Aus dem Medizinischen Strahleninstitut der Universität Tübingen
(Direktor: Professor Dr. W. Frommhold)

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES HARNLEITERS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG ROENTGENKINEMATOGRAPHISCHER BEWEGUNGSSTUDIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Peter Molitor
aus Neustadt/Weinstraße

1970

Aus dem Medizinischen Strahleninstitut der Universität Tübingen
(Direktor: Professor Dr. W. Frommhold)

ANATOMIE U. PHYSIOLOGIE DES HARNLEITERS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG ROENTGENKINEMATOGRAPHISCHER BEWEGUNGSSTUDIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Peter Molitor
aus Neustadt/Weinstraße

Dekan: Prof. Dr. Hirschmann
1. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Schmidt
2. Berichterstatter: Prof. Dr. W. Frommhold

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung 1

I Anatomie 3 - 16
A Topographischer Überblick 3
B Das Nierenbecken 4
C Der Harnleiter 7
D Der Übertritt des Harnleiters in die Harnblase 9
1) Trigonum vesicae 10
2) Waldeyer's Ureterscheide 11
3) Funktionsbezogene histologische Studien 11
E Die Innervation der ableitenden Harnwege im Zusammenhang
1) makroskopisch 14
2) mikroskopisch 15
F Schlußbemerkung 16

II Physiologie 17 - 32
A Überblick 17
B Physiologische Studien
1) Messung elektrischer Größen 17
2) Retrograde Druckmessungen 20
3) Versuche zum Studium der Peristaltik 22
C Physiologisch-chemische Untersuchungen 24
D Erregungsleitung am Ureter
1) Fragestellung 27
2) Theorien der Erregungsleitung 27
E Theorie eines Schrittmachers im oberen Ureter 31
F Rückwirkung erhöhten Uretervolumens auf Nierensekretion und ableitende Harnwege 32

III Roentgenkinematographie 33 - 39
A Allgemeine Beobachtungen 33
B Mechanismen des Harntransportes
1) Einzelergebnisse 33
2) Gesamtdarstellungen 35
C Der Beginn der Peristaltik - Schrittmacher? 38
D Antiperistaltik 39

IV Eigene roentgenkinematographische Untersuchungen 40 - 56
A Einführung 40
B Methodik 41
C Meßergebnisse 42
D Der "normale" Ablauf der Peristaltik - 2 Beispiele 43
E Verlaufsbeobachtungen 44
F Diskussion
1) Messungen 52
2) Verlaufsbeobachtungen 53

Zusammenfassung 56 - 58

Anhang: Literaturverzeichnis

Einleitung

Krankheit erscheint als eine Kette aufeinanderfolgender Ursachen und Wirkungen, die im Organismus vom gesunden zum pathologischen Geschehen führt. Erforschung einer Krankheit erscheint dann als der Versuch, sich entlang dieser Kette Glied für Glied zurückzutasten in der Erwartung, das pathologische Geschehen immer wirkungsvoller an seiner Wurzel bekämpfen zu können. Wenn es auch zweifelhaft erscheint, die unendliche Kette der Kausalzusammenhänge in allen Gliedern je auflösen zu können, wenn dagegen die Kette der aufeinanderfolgenden Symptome meist einfach zu erkennen ist, so ist beider Ketten Anfang doch im gesunden Geschehen zu suchen. Womit die Erforschung gesunder Lebensabläufe ihre wesentliche Begründung und neue Impulse erhält - ein "in die Zange Nehmen" pathologischer Kausalitäten. Dies gilt auch für die Erforschung der Physiologie der ableitenden Harnwege, die - teilweise durch neue Untersuchungstechniken - in jüngerer Zeit wieder Interesse gefunden hat.

Erste Untersuchungen waren rein anatomischer Natur, noch heute gültige Ergebnisse reichen bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Aber erst die Verbesserung der Roentgentechniken, die Roentgenkinematographie und die Fortschritte in der Kontrastmittelherstellung und -anwendung haben die wichtigsten und interessantesten Erkenntnisse über die Funktion der ableitenden Harnwege im ungestörten und gesunden Organismus ermöglicht.

Diese Arbeit versucht in einem ersten Teil, die Kenntnisse über Anatomie und Physiologie der gesunden ableitenden Harnwege, insbesondere des Harnleiters selbst, zusammenzufassen, so wie sie sich zum heutigen Zeitpunkt darstellen. Die Schwäche, die jeder Einzelveröffentlichung wissenschaftlicher Ergebnisse von Natur aus innewohnt, nur einen - anatomischen, physiologischen, biochemischen oder radiologischen - Teilaspekt einer organischen Einheit (wie des Ureter) darzustellen, scheint uns gleichzeitig die Chance für eine solche Zusammenstellung zu sein: schon durch den umfassenden Überblick kann sie neue Einsichten in die Zusammenhänge vermitteln - in das Zusammenwirken anatomischer, physiologischer und biochemischer Gegebenheiten zu einer sinnvollen Funktion. Des weiteren wird die Arbeit die Ergebnisse und die Unklarheiten in der roentgenkinematographischen Forschung darstellen, um mit einer klar umrissenen, gezielten Fragestellung an den zweiten Teil herangehen zu können.

In einem zweiten Teil soll versucht werden, durch Auswertung eigener roentgenkinematographischer Filme eines klinisch gesunden Personenkreises einen Beitrag zur Erforschung des normalen Harnleiters zu leisten.

I Anatomie

Nierenbecken - Ureter
Ureterovesicaler Übergang

A Topographischer Überblick

Das Nierenbecken geht aus den nach medial, dorsal und kaudal gerichteten Nierenkelchen hervor und liegt von Fett und Gefäßen umgeben im Sinus beziehungsweise Hilus renalis. Nach unten setzt es sich in die Pars abdominalis des Ureter fort, die meist schräg nach medial und vorn - mitunter mit leicht seitlich gerichteter Biegung - auf dem M. psoas zum kleinen Becken zieht. Am Rande des kleinen Beckens in Höhe der Articulatio sacroiliaca in seine Pars pelvina übergehend läuft der Ureter - immer retroperitoneal - etwas nach dorsal abknickend entlang der Wand des kleinen Beckens, wendet sich schließlich nach medial und ventral, um in schräger Richtung die Harnblasenwand zu durchstoßen und in den Fundus vesicae urinariae zu münden (HAFFERL 1957, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967, WALDEYER 1967).

Während rechtes und linkes Nierenbecken einer Person verschiedene Formen aufweisen können und das linke Nierenbecken (wie die Niere) häufig etwas höher steht, nehmen die Harnleiter einen mehr oder weniger spiegelbildlichen Verlauf zur Medianlinie. Die Differenz ihrer Blaseneinmündungen beträgt an den Orificia externa circa 5 cm, an den Orificia interna 2,5 - 3 cm (BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967).

Die Blutversorgung des Nierenbeckens, des Harnleiters und seines Übertrittes in die Harnblase erfolgt aus den benachbarten Gefäßen und zwar von oben nach unten: A.renalis, A.testicularis sive ovarica, A.pudenda int., A.rectalis sup., A.vesicalis inf. Diese bilden durch Anastomosen in der Adventitia des Ureter ein Netz, von dem die Tiefenversorgung ausgeht (HAFFERL 1957, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967). Die Venen verlaufen mit den Arterien, die Nervenversorgung wird gesondert behandelt werden.

B Das Nierenbecken

Das Nierenbecken kann - rings von Nierenmark umschlossen - ganz im Sinus renalis liegen, sodaß am Hilus renalis nur der Ureter aus der Niere austritt (intrarenale Lage), oder es kann mit seinem Mittel- und Endteil aus dem Sinus renalis heraus- und den Hilus renalis überragen (extrarenale Lage).

Das Nierenmark bildet die sogenannten Pyramiden (10 - 20 Pyramides renales), deren 1 - 2 mit jeweils gemeinsamer Spitze (Papilla renalis) in den Sinus renalis ragen und dort aus der Area cribrosa (Siebplatte, den Mündungsstellen der Sammelröhrchen) den Harn in den Nierenkelch tropfen lassen. Diese 8 - 9 Nierenkelche umfassen mit ihrem nierennahen Teil die Papillae renales, ihre nierenfernen Anteile vereinigen sich zum Nierenbecken.

In morphologischer Hinsicht werden zwei Typen von Nierenbecken herausgestellt:

1. Das ampulläre Becken mit kurzen Kelchen (Calices minores) und einem weiten, sackförmigen Becken,
2. das dendritische Becken mit verhältnismäßig langgestreckten Kelchen (Calices majores), in die sich 2 - 3 kleinere Kelche (Calices minores)erst zu einer gemeinsamen Endstrecke vereinigen und einem kurzen gemeinsamen Sammelraum.

Beide Typen können bei einem einzigen Menschen auftreten. Die ausgeprägteste Form des dendritischen Beckens stellt die Zusammenfassung der Calices majores zu zwei außerordentlich langen Kelchstielen dar bei sehr kleinem eigentlichem Becken - die Vorstufe zum zweigeteilten Harnleiter (Ureter fissus).

Die Unterscheidung dreier Kelchgruppen, einer oberen, einer mittleren und einer unteren (Calix major sup., med., inf.), ist aus Gründen der roentgenologischen Darstellbarkeit und möglicher Funktionsunterschiede verschiedener Nierenbeckenanteile üblich (HANLEY 1959, BARILLA et al. 1963).

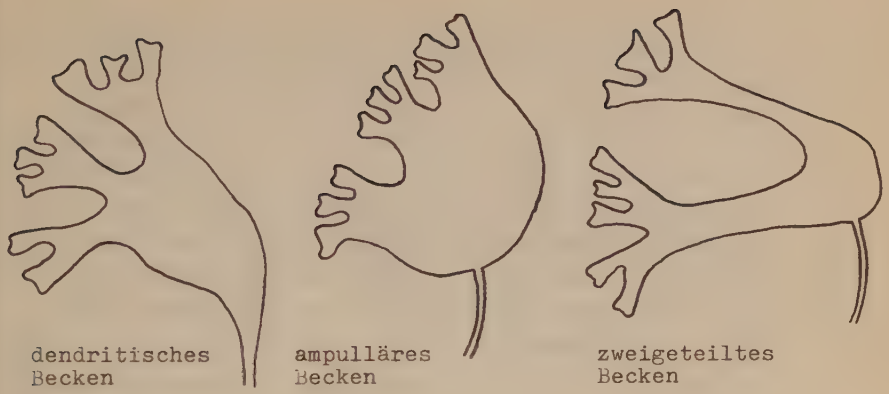


Abb.: Nierenbeckentypen im Roentgenbild

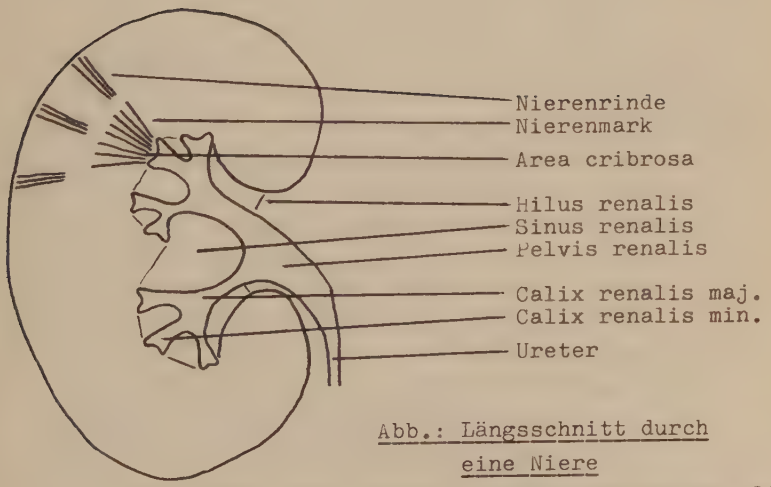


Abb.: Längsschnitt durch eine Niere
(Schema nach BUCHER 1967)

Zur Histologie des Nierenbeckens:

Das einschichtige Epithel der Nierenpapillen geht an den Kelchrändern in das typische zweischichtige Übergangsepithel der gesamten ableitenden Harnwege über (STÖHR-v.MÖLLENDORFF 1963, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967), das sich auf Grund der besonderen Konstruktion mit seinen sehr dehnungsfähigen großen Deckzellen den mechanischen und mit seiner Oberflächenverdichtung (Crusta) den mechanischen und chemischen Beanspruchungen gewachsen zeigt.

Die glatten Muskelfasern des Nierenbeckens sind ohne bevorzugte Richtung oder Schichtung locker in Bindegewebe und elastische Fasern eingelagert. So bilden sie ein mehr oder minder deutliches gitterförmiges Netz (STÖHR-v.MÖLLENDORFF 1963, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967, BUCHER 1967). Je nach Füllungszustand beherrschen longitudinale oder zirkuläre Muskelfasern das Bild. Die bei BARGMANN (1967) beschriebenen inneren vorwiegend zirkulären und äußeren vorwiegend longitudinalen Verläufe (ähnlich bei STEIGLEDER 1949) erscheinen insofern irrelevant.

Besondere Ringmuskeln werden bei manchen Autoren beschrieben:

1. Der Henle'sche Ringmuskel an den Papillenspitzen: "Melkfunktion" (HENLE).
2. Der Disse'sche Ringmuskel an der Übergangsstelle von den kleinen zu den großen Kelchen: Abwehr eines Harnrefluxes bei Nierenbeckenkontraktion (DISSE, BARGMANN 1967, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967).
3. Ringmuskel am Übergang vom Kelchstiel zum eigentlichen Nierenbecken (CATEL u. GARSCHE 1957, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967).
4. Ringmuskel am Übergang vom Nierenbecken zum Ureter (CATEL u. GARSCHE 1957).

STEIGLEDER (1949) weist darauf hin, daß es sich bei diesen Ringmuskeln nicht um konstante Sphinkteren handeln müsse, sondern eventuell auch um solche, die

an anatomisch und funktionell prädestinierten Stellen je nach Füllungs- und Funktionszustand vorübergehend eingenommen werden können.

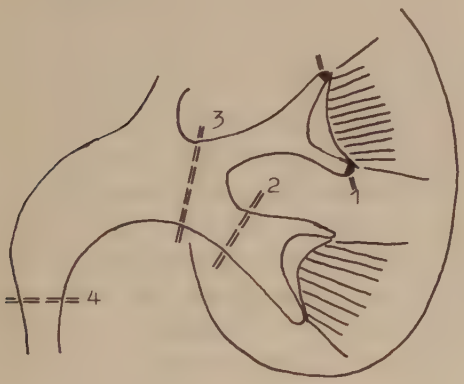


Abb.:Mögliche Ringmuskeln am Nierenbecken (nach KÄHLER 1949 u. WEYENETH 1964 verändert).

Die Blutversorgung des Nierenbeckens erfolgt aus einem Kapillarnetz in der Tunica submucosa, gespeist aus der A. renalis.

C Der Harnleiter

Mit mehr oder minder deutlichem Übergang setzt sich das Nierenbecken in den Harnleiter fort. Seine Länge liegt zwischen 25 und 30 cm (CUNNINGHAM 1922, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967). Der pelvine Anteil des weiblichen Ureter ist 12 mm länger als der des männlichen (WADSWORTH a. OHLENHUTH 1956).

Drei physiologische Engen werden beschrieben:

1. am Abgang aus dem Nierenbecken
2. an der Kreuzung mit den Vasa iliaca
3. an der Mündung in die Harnblase
   (BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967)

Das in Ruhe sternförmig gefaltete Lumen ist von Übergangsepithel ausgekleidet, darunter liegt eine lockere bindegewebige Tela submucosa, die die notwendige Verschieblichkeit des Epithels gegenüber der

Muskelschicht bei Dehnung des Lumens gewährleistet.

Die gitterförmige Muskulatur des Nierenbeckens geht am Ureter in eine deutlich geschichtete über, wobei sich die Schichten aber nicht voneinander lösen lassen. Reichlich Bindegewebe ist auch hier vorhanden und gestattet eine gute Verschieblichkeit in radialer und axialer Richtung (BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967, BARGMANN 1967). Die meisten Autoren nehmen an, daß die Dreischichtung der Uretermuskulatur - innen und außen longitudinal, in der Mitte zirkulär - Ausdruck eines spiraligen, schraubenförmigen Faserverlaufs ist, mit äußeren und inneren steilen und mittleren abgeflachten Touren. Die zirkuläre Muskelschicht soll im mittleren Ureterdrittel am dicksten sein.

STEIN und WEINBERG (1962) haben den Anteil von Muskelfasern, Bindegewebe und elastischen Fasern im menschlichen Ureter in Abhängigkeit vom Alter ermittelt. Mit zunehmendem Alter nimmt der relative Anteil an bindegewebigen Strukturen zu, eine verstärkte Einlagerung von Calciumsalzen und eine Abnahme der Elastizität der elastischen Fasern werden festgestellt. Bezogen auf die drei Schichten der Ureterwand - Tunica mucosa, Muscularis und Adventitia - beträgt der Anteil glatter Muskelfasern beim Erwachsenen circa 50 %.

Die äußere Schicht (Tunica adventitia - Faserhaut) heftet den Ureter mit lockerem Bindegewebe in seiner Umgebung, besonders am Peritonaeum parietale, an. Sie enthält längsverlaufende Blut-, Nerven- und Lymphbahnen.

Die Blutversorgung des Harnleiters erfolgt - wie oben bereits ausgeführt - aus den benachbarten Arterien (INGIULLA a. MANGIONE 1955, CUNNINGHAM 1922, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967). Diese bilden in der Adventitia durch gegenseitige Anastomosen ein dichtes Gefäßnetz. Während diese Verbindungen im jugendlichen Alter sehr wirksam sind, verlieren sie mit den Jahren

an Wirksamkeit, sodaß es beim Ureter des erwachsenen und alten Menschen im Hinblick auf die Blutversorgung gefährlich ist, ihn streckenweise von seiner Adventitia zu trennen.

Den mikroangiographischen Aufbau des Gefäßnetzes am Harnleiter hat de SOUSA (1966) in interessanten Versuchen an anaesthetisierten Hunden untersucht:

1. In der Adventitia Gefäße verschiedenen Kalibers mit regelmäßigen longitudinalen Verläufen längs des Ureter. Anastomosen kleinerer Äste, daneben ein "vascular sheath", ein feines Gefäßnetzwerk (auch bei CAUSEY et al. 1958 bestätigt).
2. In der Muscularis perforierende Gefäße aus der Adventitia, die sich in ihrem Verlauf der histologischen Struktur der Muskelfasern anpassen - longitudinal und zirkulär.
3. In der Mucosa bilden ebenfalls perforierende Gefäße aus der Adventitia ein submuköses Geflecht, von dem Kapillaren bis in die epitheliale Schicht vordringen - in den Längsfalten ein dichteres Geflecht bildend als in den Zwischenräumen. (Insofern verhalten sie sich wie die entsprechenden Bindegewebsstrukturen.)

Die größeren perforierenden Gefäße scheinen von der Adventitia zur Submucosa zu ziehen, während die kleineren in der Muscularis bleiben. Die Dichte der Gefäße nimmt in kaudaler Richtung zu.

D Der Übertritt des Harnleiters in die Harnblase

Der ureterovesicale Übergang ("ureterovesical junction = UP") stellt ein ebenso wichtiges wie histologisch und funktionell umstrittenes Untersuchungsobjekt dar. Hier wird der Harn in Spritzern ("jets") in die Harnblase entleert. Andererseits muß die Öffnung gegen einen steigenden Druck des

Flüssigkeitsspiegels in der Harnblase ebenso wie bei Kontraktion der Harnblase (Miktion) unter anpassungsfähigem Verschluß gehalten werden. Schließlich muß dieser Verschlußmechanismus noch ein Regulativ enthalten, das bei erhöhtem Blasendruck eine Rückwirkung auf die Funktion von Niere und Ureter gewährleistet, ohne aber eine Schädigung durch zu hohen Druck in Ureter und Niere zuzulassen.

Umstritten ist dieses Gebiet, weil hinsichtlich des morphologischen Substrates noch keine einheitliche Meinung besteht und ein zum mindesten: teilweise unterschiedliches histologisches Ergebnis in den Akzenten funktionell verschieden interpretiert wird.

D 1) Das Trigonum vesicae

Ohne direkten Kontakt mit der Blasenmuskulatur und ohne in sie überzugehen, durchstößt der Harnleiter in schrägem Verlauf nach medial im hinteren Teil des Fundus die Wand der Harnblase. Die Schraubenzüge der Uretermuskulatur werden im unteren Drittel immer steiler, sodaß man ab dem intramuralen Abschnitt von ausschließlich longitudinalen Fasern sprechen kann (ZAFFAGNI e MANGIARACINA 1955, STÖHR-v.MÖLLENDORFF 1963, RUSSELL a. WOODBURNE 1965, BUCHER 1967, WALDEYER 1967). Diese Fasern bilden das Trigonum vesicae, das, obzwar Teil der Blasenwand, seinen Ursprung vom Ureter herleitet. TANAGHO a. PUGH (1963), RUSSELL a. WOODBURNE (1965) und BENNINGHOFF-GOERTTLER (1967) stellen fest und GROSSER u. ORTMANN (1966) halten es für wahrscheinlich, daß das Trigonum mesodermalen Ursprungs ist wie der Harnleiter, wohingegen die Vesica urinaria sich aus dem Entoderm entwickelt hat.

Die longitudinalen Muskelzüge beider Ureteren bilden drei begrenzende Wälle des Dreiecks: Zwischen beiden Ureteren ineinanderlaufend die Plica interureterica (RUSSELL a. WOODBURNE 1965, BENNINGHOFF-

GOERTTLER 1967) sowie einen von jedem Ureter auf das Orificium internum urethrae zulaufenden Wall (RUSSELL a. WOODBURNE 1965).

Sämtliche Muskelfasern finden ihren Ansatz in der blaseneigenen zweischichtigen Muskelschicht, die unter dem Trigonum verläuft, es also von außen überzieht.

D 2) WALDEYER's Ureterscheide

Im unteren Harnleiterabschnitt ziehen Muskelfasern von der Harnblase in dessen Adventitia. Zwischen diesem (3 - 5 cm hohem, in der Adventitia beziehungsweise Muscularis des Ureter inserierendem) Gewebszylinder und dem Ureter liegt eine von Wilhelm WALDEYER schon 1892 beschriebene Verschiebeschicht, am Harnleiter 3 - 4 cm hochsteigend, 0,5 - 0,75 mm dick und von lockerem Bindegewebe ausgefüllt, die als Ureterscheide die freie Beweglichkeit des Harnleiters in der Harnblase gewährleisten und darüber hinaus die Funktion einer Lymphscheide ausüben soll.

D 3) Funktionsbezogene histologische Studien

Hinsichtlich des weiteren histologischen Aufbaus und der Funktion des ureterovesicalen Übergangs herrschen verschiedene Auffassungen, die im Zusammenhang dargestellt seien:

a) HUTCH a. AYRES (1961). Ursprung der Muskulatur des Gewebszylinders ist die mittlere zirkuläre Muskelschicht der Harnblase. Der Zylinder gibt dem Ureter einen Spielraum für Längsverschiebung von 1 - 2 cm und ist seine einzige Befestigung in der Harnblase. In deren äußerer Muskelschicht wird ein "lateraler, dorsaler, äußerer Längsmuskel" beschrieben, der den Ureter von medial und kaudal umfaßt ("sling-muscle").

Mit zunehmender Füllung dehnt sich die Vesica urinaria längs des Ureter nach oben aus. Da das Trigonum vesicae und damit die innere Ureteröffnung dieser Dehnung

nicht folgt, wird der intramurale Abschnitt länger, seine Lage schräger. Durch aktive und passive Verkürzung der den Ureter allseitig umfassenden Fasern des Muskelzylinders wird der Harnleiter komprimiert (erster Verschlußmechanismus). Gleichzeitig wird der äußere "sling-muscle" gedehnt, er schiebt sich über die äußere Ureterenmündung und drückt den Harnleiter gegen die Blasenwand ab (zweiter Verschlußmechanismus).

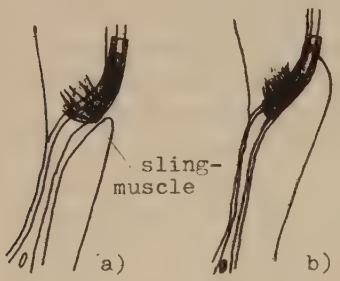


Abb. nach HUTCH a. AYRES (1961)

Blase
a) leer
b) gedehnt

b) TANAGHO a. PUGH (1963). Der Muskelzylinder setzt sich in eine (nur hier beschriebene) dritte Schicht zwischen Trigonum vesicae und Blasenwand fort. Keine Verschieblichkeit des intramuralen Ureter. Bei Erhöhung des Blaseninnendrucks oder Kontraktion des Trigonum vesicae erfolgt passive Dehnung beziehungsweise aktive Kontraktion dieser dritten Muskelschicht und somit Kompression der inneren Ureteröffnung durch die umgebende Scheide. Während bei HUTCH a. AYRES (1961) nur der Muskelzylinder als einzige Befestigung des Ureter den ersten Verschluß bedingt und die innere Mündung relativ frei bleibt, wirken hier Zylinder und uretereigene Muskulatur zusammen. Der Tonus der Längsmuskulatur paßt sich passiv dem Blaseninnendruck an und die Kraft der peristaltischen Welle muß je nach Blasenfüllung größer oder kleiner sein. Die zystoskopisch beobachtete Kontraktion des Trigonum bei Miktion bedingt auch Kontraktion der dritten Muskelschicht und des Zylinders und gewährleistet auch in diesem Fall einen angepaßten Verschluß.

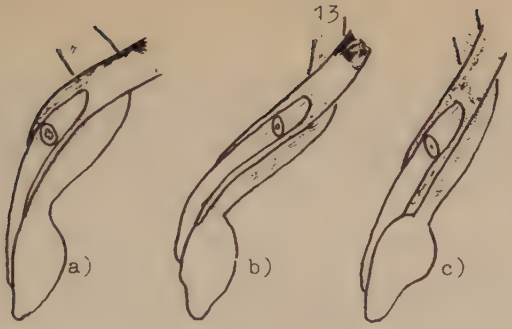


Abb. nach TANAGHO a. PUGH (1963)

Blase
a) leer
b) gedehnt
c) kontrahiert

c) RUSSELL a. WOODBURNE (1965). Die Ureterscheide lockere Bindegewebszüge mit eingestreuten Muskelfasern) stellt keine feste bindegewebige Hülle dar und hat auch keine Haltefunktion. Einziger Befestigungspunkt des Ureter und einziger Verschlußmechanismus sind seine eigenen longitudinalen Muskelfasern- die in den tiefen Schichten unter dem Trigonum vesicae inserieren.

d) BENNINGHOFF-GOERTTLER (1967 - nach KÖRNER). Die Ureterscheide ist Uretermuskulatur und wirkt wie diese. Die inneren Ureterenmündungen sind von Muskelschlingen umfaßt, die sich kreuzend im Sinne einer 8 gegeneinanderlaufen und so Anpassung und Verschluß gewährleisten.

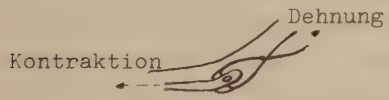


Abb. nach KÖRNER (in BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967)

e) GRAVES a. DAVIDOFF (1923), COOPER (1948), UHLENHUTH (1952). Die Muskulatur der Blasenwand selbst wirkt als Sphinkter auf den schräg durchstoßenden Ureter, womit sich der Tonus des Verschlusses von selbst reguliert.

Eine Stellungnahme zu den verschiedenen Theorien erscheint nicht möglich wegen der differierenden histologischen Ausgangspunkte der einzelnen Autoren und der fehlenden Auseinandersetzung mit den Untersuchungen anderer. Wertmaßstab der einzelnen Theorien könnte daher bis jetzt nur die Frage sein, inwieweit sie den verschiedenen Funktionen des Ureterverschlusses gerecht werden können. Einerseits also der technische

Wert der vorgeschlagenen Lösungen, andererseits bleibt aber zu berücksichtigen, daß in der Natur aus Gründen einer höheren Sicherheit eine Aufgabe häufig durch das Zusammenspiel mehrerer Wirkprinzipien erfüllt wird.

E Die Innervation der ableitenden Harnwege im Zusammenhang

Wegen ihres nicht zu trennenden Bezuges zum Gesamtgeschehen des Harntransportes und ihrer fraglichen Bedeutung für die Autonomie der ableitenden Harnwege soll ihre Innervation auch im Zusammenhang besprochen werden. Obgleich eine nervöse Beeinflussung der Peristaltik des Harnleiters immer wieder in Zweifel gezogen wird, steht doch das Vorhandensein von Nerven außer Frage.

E 1) makroskopisch

a) Sympathikus. Die Geflechte der Ganglia coeliacum, mesentericum sup. und die Nervi splanchnici bilden den Plexus solaris. Von ihnen gehen die kleineren Geflechte aus, benannt nach den von ihnen begleiteten Arterien (VILLIGER 1964, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967, WALDEYER 1967): Pl. renalis zum Nierenbecken und oberen Ureter - Pl. aorticus - Pl. spermaticus - Pl. hypogastricus - Pl. vesicalis inf. zum ureterovesicalen Übergang (CUNNINGHAM 1922, CAUSEY et al. 1960, VERNET 1963, VILLIGER 1964, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967, WALDEYER 1967). Nach STÄHLER (1959) wird die Harnblase aus den Grenzstrangganglien Th 10 - L 1 sympathisch versorgt.

b) Parasympathikus. Eine parasympathische Innervation von Nierenbecken und oberem Harnleiter (eventuell aus dem N. vagus) ist nicht nachgewiesen. Der untere Anteil von Harnleiter und Blasenansatz wird wie die gesamte Blase aus dem sakralen Anteil des Parasympathikus versorgt (STÄHLER 1959: S1 - S3, TORBEY a. LEADBETTER 1963: S2 - S3, WALDEYER 1967, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967: S3 - S4, WHITE a. SMITHWICK 1947:

S2 - S4). Über die Nn. splanchnici pelvini ziehen diese Anteile in den sympathischen Pl. pelvicus und mit diesem über den Pl. vesicalis inf. zu unterem Harnleiter und unterer Blase, über den Pl. vesicalis sup. zur übrigen Harnblase. TORBEY a. LEADBETTER (1963) weisen darauf hin, daß die parasympathische Blaseninnervation unilateral erfolge, die rechte und linke Seite histologisch und funktionell völlig getrennt seien.

E 2) mikroskopisch

Die beschriebenen Nerven gliedern sich in Nierenbecken und Harnleiter in zahlreiche markhaltige und marklose Nervenfasern und Nervenendigungen auf und bilden einige Geflechte:

Im Nierenbecken sieht man ringförmige Anordnungen von Nervenfibrillen in der Tunica propria, die in die Muscularis des Ureter einstrahlen (FINKLE a. SMITH 1955).

Am Ureter finden sich drei Plexus: in der Adventitia, in der Muscularis und in der Submucosa (SATANI 1919 a, ZANNE 1938, IVANOV 1964, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967). Die Dichte der Nervengeflechte nimmt in kaudaler Richtung zu. Während die Nervenfasern der Adventitia meist markhaltig sind, finden sich in der Muscularis markhaltige und marklose Nervenfasern, wohingegen die der Submucosa fast ausschließlich marklos sind. Nervenendigungen ragen bis ins Epithel vor (BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967).

Umstritten ist das Vorhandensein von Ganglienzellen: Mitunter kleine Ganglien im Nierenbecken beschreibt nur SATANI(1919 a). Ganglien an den beiden Enden des Ureter erwähnen ENGELMANN (1869, 1870) und dal ZOTTO e ZANELLA (1954). Ganglien über die ganze Länge des Ureter fanden SATANI (1919 a), dal ZOTTO e ZANELLA (1954 - intramural gelegen) und BENNINGHOFF-GOERTTLER (1967 - in der Adventitia gelegen). Nach SATANI (1919 a) finden sich Ganglien auch in der Mucosa (bestehend aus einer oder nur wenigen Zellen),

nicht jedoch in der Muscularis.

Nicht umstritten ist die Existenz von Ganglien am Übergang des Harnleiters in die Harnblase (ENGELMANN 1869, PROTOPOPOW 1897, SATANI 1919 a, ZANNE 1938, dal ZOTTO e ZANELLA 1954, STÖHR-v.MÖLLENDORFF 1963, IVANOV 1964, BARGMANN 1967, BENNINGHOFF-GOERTTLER 1967). Letztere beschreiben kleine Ganglien im Trigonum vesicae, die zu den 1 - 2 großen Ganglien im Harnleiter-Blasen-Winkel Verbindung haben. Dieses sogenannte Ganglion vesicouretericum entsendet afferente Fasern entlang dem Ureter nierenwärts.

F Schlußbemerkung

Es soll zum Schluß dieses Abschnittes versucht werden, aus den vorgetragenen makroskopischen und mikroskopischen Ergebnissen solche Fragen herauszustellen, die im Hinblick auf die weiteren physiologischen und roentgenologischen Untersuchungen von Interesse sind.

1. Kommt den beschriebenen Ringmuskeln eine funktionelle Bedeutung zu, insbesondere dem pyeloureteralen Übergang, der keine histologischen Besonderheiten aufzuweisen scheint?
2. Hat die Häufung von Gefäßen, Nerven und Ganglien, die für den unteren Ureterteil nachgewiesen ist, eine Bedeutung in funktioneller Hinsicht?
3. Läßt sich die wahrscheinliche einfache sympathische Innervation des oberen und die doppelte sympathisch-parasympathische Innervation des unteren Harnleiters physiologisch verifizieren und welche Bedeutung könnte dem Ganglion vesicoureterale mit seinen aufsteigenden Fasern zukommen?

II Physiologie

A Überblick

Themen sind die Bewegungsvorgänge an den ableitenden Harnwegen, ihre Verlaufsformen, ihre elektrischen Erscheinungen und die Möglichkeiten, sie zu beeinflussen. Ihre Aufgabe ist die Beförderung des Harns von der Niere in die Harnblase unter der antreibenden Kraft der peristaltischen Welle. Die Peristaltik - das kontinuierliche Ablaufen eines Kontraktionsringes - steht im Gegensatz zu einer zu diskutierenden Sphinkter- oder Cystoidtheorie, bei der sich eng begrenzte und immer konstante Abschnitte des Harnleiters von oben nach unten aufeinanderfolgend kontrahieren. Die Anpassung des Transportmechanismus an die anfallende Harnmenge (in eingeschränktem Umfang auch umgekehrt) ist teilweise Sache der Autonomie der glatten Muskulatur - Autonomie, die von Eingriffen übergeordneter regulativer Zentren weitgehend unabhängige Steuerung und Anpassung der Funktionen im Organ beziehungsweise in der einzelnen Muskelzelle selbst.

B Physiologische Untersuchungen am Harnleiter

B 1) Messung elektrischer Größen
(Aktionspotential, Leitungsgeschwindigkeit, Frequenz)

Gemessen wurde an Ureteren von Menschen und Tieren, in vivo und in vitro. Zur Anwendung kamen bei diesen sogenannten Elektroureterogrammen (EUG) meist Silberdrahtelektroden, die in dreierlei Weise angelegt werden können:

1. eine differente Elektrode wird in die Ureterwand eingestochen, die indifferente Elektrode an die Bauchhaut gelegt (bei BAKER a. HUFFER 1953, GARG, SHUKLA a. BHATNAGAR 1959).

Nachteil: Es werden Aktionspotentiale verletzter, in Degeneration, Inaktivierung befindlicher Zellen verschiedener Phase gemessen (SLEATOR a. BUTCHER 1959).

2. zwei differente Elektroden werden in den Ureter eingestochen (bei BOZLER 1938, SHIRATORI et al. 1959, PROSSER, SMITH a. MELTON 1955, BURNSTOCK a. PROSSER 1960, KOBAYASKI a. IRISAWA 1964).

3. intraluminal werden zwei Silberdrahtringe eingelegt - nach HANLEY 1953 (bei BUTCHER a. SLEATOR 1955, SLEATOR a. BUTCHER 1955).

Nachteil: ein Fremdkörper im Ureter, Potentialabfall: Gewebe - Harn - Elektrode.

Die Ergebnisse der Einzeluntersuchungen sind in Tabelle I festgehalten. Objektive Auswertung und Vergleich der Größe des Aktionspotentials erscheinen jedoch nicht zulässig angesichts der unterschiedlichen Versuchsbedingungen, verschiedener Ableitungstechniken, verschiedener Elektrodenabstände, Widerstände und Gewebsfaktoren.

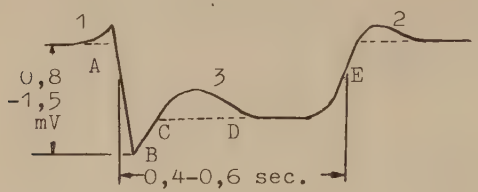
In ähnlicher Weise sind auch die verschiedenen Formen des Aktionspotentials (1-, 2-, 3-phasig, Spikes, Schulter etc.) zu erklären durch Überlagerunge induzierter elektrischer Felder bei Reizleitung im Gewebe (LANDOIS-ROSEMANN 1960), sowie durch die inhomogene Struktur des leitenden Gewebes (verschiedene Nerven-, daneben Muskelfasern) und verschiedene mögliche Wege der Erregungsausbreitung über die Zelle (verschiedene Fortleitungsgeschwindigkeiten des gleichen Reizes).

Somit kommen alle schon bei BOZLER (1948) für den glatten Muskel typisch beschriebenen Potentialverläufe vor. Sie sollen allerdings nur Ausdruck verschiedener Stoffwechsellagen und temperaturabhängig sein (SLEATOR a. BUTCHER 1955, BUTCHER a. SLEATOR 1957, BÜLBRING 1961, SCHATZMANN 1964).

SLEATOR a. BUTCHER (1955) geben an Hand intra-

Autor	Objekt Versuchs-anordnung	Ableitungs-technik	Aktionspotential			Reiz-leitungs-geschw. (mm/sec.)	Frequenz (min.$^{-1}$) Sonstiges
			Verlauf	Größe (mV)	Dauer (msec.)		
BOZLER 1938	Kaninchen, Katze, in vitro	2 diff. Elektroden	2-phasig mit Plateau			20 50	abs. Refraktär-zeit: 3 / 1,5 sec
BAKER a. HUFFER 1953	Hund, in vivo	1 diff. El. 1 indiff. El.	2-3 - phasig pos.-neg.-pos. selten Nachpot.	0,138 + 0,0205 0,140 - 0,0207 0,172 - 0,0251	31 + 13,1 24 - 13,2 40 - 16,8		
BUTCHER a. SLEATOR 1955	Mensch, in vivo, unteres Ureterdrittel	2 Silberdraht-el. intraluminal		0,5	400 -,600	25-35	0,8-10
PROSSER a. SPERELAKIS '55	Ratte, in vitro	2 Silberdraht-el. intrazellulär	2-phasig, kurz neg., Plateau		1000	20-40	Refr.-zeit 1-3 sec.
SLEATOR a. BUTCHER 1955	Hund, in vivo	2 Silberdraht-el. intraluminal	vielphasig	1,0	500	45	Refr.-zeit abs. 0,5 rel. 3 sec.
SHIRATORI et al. 1959	Hund, Mensch, in vivo	2 Silberdraht-el. intrazellulär	vielphasig	0,4 1,1		38-56 14,26	3 - 10
GARG et al. 1959	Hund, in vivo	1 diff. El. 1 indiff. El.	2 - phasig neg.-pos.	0,369 ± 0,193 0,339 ± 0,224	363 ± 222 809 ± 379		14 ± 5
BURNSTOCK a. PROSSER 1960	Ratte, Meerschweinchen, in vitro	2 Silberchlorid-el. äußerlich	3 - phasig Plateau oszillierend	40 - 90			
KOBAYASKI a. IRISAWA 1964	Katze in vitro	2 Ultramikro-el. intrazellulär	Spikes selten Nachpot.	Ruhepot. 45 Depolar. 32	332		

luminal gewonnener Potentialschwankungen ein idealisiertes Schema für den Ablauf eines Aktionspotentials:



1, 2, 3 Potentialschwankungen, bedingt durch die elektrischen Felder bei Volumenleitern.

A hoher negativer Ausschlag: Depolarisation der Zellmembran.

B Spitze: die am meisten depolarisierte Stelle genau unter der Elektrode.

C schnelle Teilrepolarisation

D Plateau, Schulter: verhältnismäßig konstant auftretendes Potential mittlerer Größe, Dauer 3/4 der Gesamtzeit. Sein Ende zugleich Ende der absoluten Refraktärzeit.

E Zweite Repolarisationsphase.

Die Angaben über die Dauer des Aktionspotentials schwanken ebenfalls erheblich, weil Anfang und Ende der Messung nicht allgemein gültig definiert sind. Zwischen 0,3 und 1,2 sec., Mittelwert etwa bei 0,4 - 0,6 sec.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Werten wird die Geschwindigkeit der Reizleitung ziemlich einheitlich zwischen 20 und 40 mm/sec. angegeben.

Die peristaltische Frequenz ist sehr variabel, im allgemeinen zwischen 5 und 15 Wellen/min.

B 2) Retrograde Druckmessung (nach Kiil)

Die Einzelergebnisse der Drucke in den verschiedenen Ureterabschnitten sind wiederum in einer Tabelle (II)

Tabelle II:
Druckmessungen am Ureter (mm Hg)

utor	Objekt	Ruhedruck	ontraktions -druck	- -amplitude	Sonstiges
ARILLA t al. 963	Mensch	oben: 5,2 ± 0,7 unten: 3,3 ± 0,37		10,37±4,37 11,39±4,70	Dauer: (sec.) 0,674 ± 1,0 0,593 ± 0,9 Frequenz: 4,77 ± 1,40 4,2 ± 1,39 Geschw.: 3,15 ± 2,13 3,9 ± 1,88 (cm/sec.)
AVIS 963	Mensch	3,8 - 7,4	13,3 - 38	(ca. 10 - 30)	
ALONEY, LEASON, ATTIMER 965	Mensch	oben: 0 - 10 unten: + (1 - 2)	8 - 25	(ca. 8 - 15)	
AZELLA, CHROEDER 961	Hund	oben: 0 - 15		1 - 4 (bis 32)	Frequenz: 1 - 32
ATTNER, INK, URPHY 957	Mensch	oben: 10,8 Mitte: 10,0 unten: 9,6			
LEATOR, UTCHER 955	Hund			22	
ROSS et al. 1967	Mensch	7,4 (3,8 - 11,2)	30 (23 - 74) oben höher		Dauer: 7 sec. Frequenz: 2 - 4 /min.

zusammengefaßt. Zu beachten ist die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Ureter, der, wenn auch möglichst klein gehalten, die physiologischen Gegebenheiten etwas verfälschen dürfte.

Die in Klammern gesetzten Werte sind grobe Schätzungen auf Grund der angegebenen Messungen, um auch Vergleiche der Kontraktionsamplituden zu ermöglichen.

Bei starken Schwankungen (auch bei gleichen Versuchspersonen, ja sogar im gleichen Versuch) werden die Ruhedrucke zwischen 0 und 15 mm Hg, die Kontraktionsamplitude mit durchschnittlich 10 mm Hg angegeben.

Der Ruhedruck wird von BARILLA et al. (1963) und RATTNER, FINK a. MURPHY (1957) im oberen Ureterdrittel größer als im unteren angegeben, umgekehrt bei MALONEY, GLEASON a. LATTIMER (1965). Die Kontraktionsabläufe nehmen nach kaudal an Amplitudenhöhe (RATTNER, FINK a. MURPHY 1957, BARILLA et al. 1963) und Geschwindigkeit (SLEATOR a. BUTCHER 1955) zu, wodurch wohl die Gefahr eines Refluxes herabgesetzt wird. Andererseits erscheint physiologisch auch sinnvoll die Abnahme des Kontraktionsdruckes nach kaudal bei voller Harnblase (MALONEY, GLEASON a. LATTIMER 1965).

B 3) Versuche zum Studium der Peristaltik

a) Versuchsanordnungen - Allgemeine Ergebnisse

Die Untersuchungen der Kontraktionsabläufe am Ureter wurden von den verschiedenen Autoren meist am Menschen in vivo - im Rahmen von Operationen und Roentgenuntersuchungen - seltener an Tieren in vivo und in vitro durchgeführt. Die Peristaltik wurde künstlich erzeugt oder in ihrem natürlichen Auftreten beobachtet. Als auslösende Mechanismen kommen in Frage: mechanische Reize, Dehnung durch intraluminale Ballons, durch Flüssigkeit oder Verschluß jeder Art, plötzliches Nachlassen von Dehnung, elektrische Reizung, Injektion von Flüssigkeit in die Harnleiterwand (SLEATOR a. BUTCHER 1955).

Die peristaltische Welle läuft in Form einer Spindel über den Harnleiter. Harngefüllte und leere Ureterabschnitte lösen sich ab und bilden je eine Spindel. Sie soll 2 - 4 cm lang sein und die oben gezeigte Geschwindigkeit von 2 - 4 cm/sec. haben, sodaß sie vom Nierenbecken zur Harnblase 5 - 10 sec. braucht (STÄHLER 1959). Die peristaltische Frequenz sreut zwischen 5 - 15 Wellen/min., sie kann aber erheblich höhere Werte erreichen. Die Wellen können in regelmäßigem Abstand, aber auch gruppiert mit längeren Intervallen auftreten (BUTCHER a. SLEATOR 1955, ROOT 1956). Zwischen rechtem und linkem Ureter besteht kein funktioneller Zusammenhang (HANLEY 1953, ROOT 1956, SHIRATORI et al. 1959), selbst bei gleicher Urinmenge pro Zeiteinheit kann die peristaltische Frequenz differieren (HANLEY 1953).

b) Die Anpassung der Peristaltik

Zwar wird Peristaltik auch am leeren Ureter beobachtet, aber hinsichtlich Kontraktionskraft und Frequenz paßt sie sich der vom Nierenbecken angebotenen Harnmenge an (STÄHLER 1959, LANDOIS-ROSEMANN 1960), wobei das dendritische Nierenbecken sich vollständig entleeren, während das ampulläre einen gewissen Restharn behalten soll (STÄHLER 1959). Variable der Peristaltik sind Perfusion (Volumen, Diurese - MEYER 1958, MAZELLA a. SCHROEDER 1960), mechanische Druckerhöhung z.B. Obstruktion (MEYER 1958, BÄCKLUND 1963), Erhöhung des abdominellen Drucks (LAPIDES 1948).

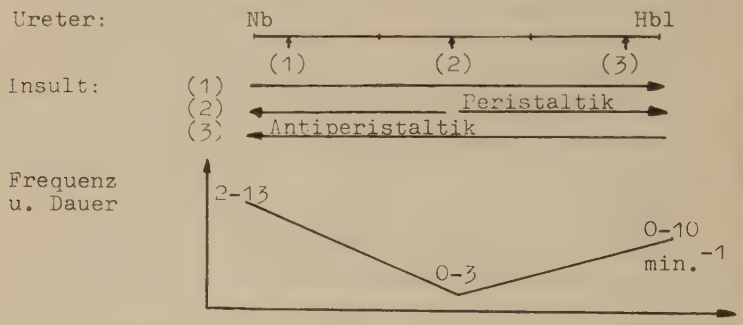
c) Untersuchung verschiedener Ureterabschnitte

SHIRATORI a. KINOSHITA (1961 a) untersuchten mit der Fragestellung eines speziellen funktionellen Aufbaus (Schrittmacher) im oberen Ureter die drei Abschnitte des oberen, mittleren und unteren Harnleiters. Durch periureterale Xylocain-Injektionen beziehungsweise Abklemmen am Nierenbecken, in der Mitte und in Blasennähe, schließlich durch völliges Zer-

schneiden des Ureter in drei Teile (ähnliches in Methode und Ergebnis auch bei ZANNE 1937) erreichten sie im wesentlichen gleiche Ergebnisse:

1. Insult im oberen Drittel: normoperistaltische Entladungen nach kaudal.
2. Insult in der Mitte: Normoperistaltik nach kaudal, Antiperistaltik nach kranial.
3. Insult im unteren Drittel: Antiperistaltik nach kranial.

Die Frequenz und Dauer der Entladungen sind im oberen Drittel am größten, im mittleren Drittel am kleinsten. SHIRATORI und KINOSHITA's Schlußfolgerung einer gewissen Dominanz des oberen Ureteranteils korrespondiert mit den Beobachtungen von FEY, TRUCHOT et NOIX (1958), wonach selbstständige Peristaltik und Antiperistaltik im unteren Ureter sofort unterbrochen werden, wenn ein Impuls von oben kommt.



C Physiologisch-chemische Untersuchungen

Von zahlreichen Autoren wurde der Einfluß solcher Substanzen auf die Peristaltik des Ureter untersucht, deren physiologische Wirksamkeit auf dem Weg über die Nervenfasern gesichert zu sein schien. Nach dem anatomisch-histologischen Nachweis einer Innervation des Ureter sollten auf diese Weise auch physiologisch-chemisch die Bedeutung der Innervation und ihre Abgrenzung gegenüber der Autonomie der glatten Muskulatur gezeigt werden.

Zur Anwendung gelangten Pharmaka des cholinergen, des adrenergen und des histaminergen Formenkreises. Aus noch zu erläuternden Gründen sei nur ein Überblick über die angewandten Stoffe und die Autoren gegeben, ohne daß die Ergebnisse im einzelnen diskutiert werden sollen (Tabelle III).

Neue Untersuchungen (BÜLBRING 1961, CROSSLAND a. RICHTER 1963, SCHÜMANN 1963, BURN) über die Wirksamkeit von Acetylcholin und Noradrenalin stellen die bisher gültigen einfachen Beziehungen

cholinerg - parasympathisch - Acetylcholin,
adrenerg - sympathisch - (Nor-)Adrenalin

in Frage. Insbesondere erscheint es nicht mehr zulässig, aus der Wirkung von Adrenalin beziehungsweise Acetylcholin Schlüsse zu ziehen auf eine sympathische beziehungsweise parasympathische Innervation und Wirksamkeit, das heißt auf nervöse Steuerung überhaupt. Einerseits erscheinen die Wechselbeziehungen beider Stoffe vielfältiger und enger als bisher angenommen wurde, andererseits wird eine unmittelbare Wirkung von Noradrenalin aus dem Blut auf die Muskelzelle überhaupt diskutiert.

Unter diesen Vorbehalten lassen die durchgeführten Versuche einzig den Schluß auf eine eindeutige Wirksamkeit von Adrenalin/Noradrenalin und Histamin zu, ohne daß die ursprüngliche Fragestellung (der Antagonismus Innervation - Autonomie) geklärt werden kann. Aus diesen Gründen darf auch auf eine eingehende Diskussion der Versuchsergebnisse verzichtet werden.

Unter diesen Aspekten interessant ist die Frage nach einer chemischen Beeinflussung der Peristaltik durch Harnsubstanzen. Eine solche wurde schon von SATANI (1919 a) nachgewiesen, v.EULER (1944) isolierte einen Nicotin-ähnlichen Wirkstoff (BORZELLECA 1963), den de KLERK (1954) für einen Acetylcholinesterase - Hemmstoff hält, nachdem er an histologischen Schnitt-

Tabelle III: Physiologisch-chemische Untersuchungen - Pharmaka und Autoren

1.	Cholinerges System	
a	Parasympathomimetica	FINKLE a. SMITH 1955
	Acetylcholin	CHEN, EMME, BENJAMIN, DI-STEFANO 1957, MEYER 1959 MAZELLA a. SCHROEDER 1961
	Metacholin	LAPIDES 1948, CHEN et al. 1957
	Physostigmin	SATANI 1919 b u. c, CHEN et al. 1957
	Prostigmin	LAPIDES 1948 MAZELLA a. SCHROEDER 1961
	Pilocarpin	CHEN et al. 1957
b	Parasympatholytica Atropin	SATANI 1919 b u. c, LAPIDES 1948, CHEN et al. 1957, MAZELLA a. SCHROEDER 1961
2.	Adrenerges System	
a	Sympathicomimetica	FINKLE a. SMITH 1955
	(Nor-) Adrenalin	SATANI 1919 a u. b, LAPIDES 1948, BOZLER 1942, CHEN et al. 1957, MEYER 1959, MAZELLA a. SCHROEDER 1961, BOYARSKI, LABAY, KIRSHNER a. GERBER 1967
	Ephedrin	CHEN et al. 1957
	Epinephrinhydrochlorid	LAPIDES 1948
b	Sympathicolytica Priscol	CHEN et al. 1957
	Ergotoxin	SATANI 1919 b
3.	Histaminerges System	
a	Histamin, Serotonin	CHEN et al. 1957, MEYER 1959, MAZELLA a. SCHROEDER 1961, BORGSTEDT, BENJAMIN a. EMME 1962
b	Antihistamine	CHEN et al. 1957
4.	Sonstige	
	Nicotin	SATANI 1919 b, MEYER 1959
	Tetraäthylammoniumchl.	LAPIDES 1948
	Curare	LAPIDES 1948
	Hexamethonium	MEYER 1959
	Morphin	LAPIDES 1948, CHEN et al. 1957
	Papaverin	LAPIDES 1948, MAZELLA a. SCHROEDER 1961
	Perparin	LAPIDES 1948
	Succinylcholin	SHIRATORI a. CHIBA 1961 c
	Hypophysin	MAZELLA a. SCHROEDER 1961
	Anaesthesia	LAPIDES 1948, SHIRATORI 1961 a

präparaten Cholinesterase-Aktivität überwiegend in Nierenbecken, Ureter und Trigonum vesicae, Acetylcholinesterase-Aktivität überwiegend in der Harnblase mit Hilfe besonderer Färbemethoden nachgewiesen hat.

D Erregungsleitung am Ureter - Theorien

D 1) Fragestellung

Nach Erörterung der verschiedenen experimentellen Voraussetzungen scheint es sinnvoll, die Erregungsleitung am Ureter zu studieren - um so mehr als roentgenologische Ergebnisse hier schwerlich relevant werden dürften. Gefragt wird: 1. nach dem auslösenden Mechanismus einer peristaltischen Welle, 2. nach der Art ihrer Fortleitung, dem Übertragungsmechanismus des Impulses, 3. nach den Möglichkeiten der Anpassung. Als regulative Mechanismen haben sich zwei Extreme herauskristallisiert:

1. Die myogene Theorie: Vollständige Autonomie der Gesamtheit der Muskelzellen des Harnleiters. Völlige Unabhängigkeit von Innervation, alle Anpassungsvorgänge myogener Natur.
2. Die neurogene Theorie: Bewegungsabläufe und Modifikationen unterliegen direkter Auslösung und Steuerung durch Nerven und nervöse Impulse.

   Schließlich eine Kombinationstheorie, die die beiden Extreme zu verschiedenen Anteilen verbindet.

D 2) Theorien der Erregungsleitung

a) Beiträge zur myogenen Theorie.

Neben den geschilderten positiven physiologischen und zweifelhaften pharmakologischen Untersuchungen sind es besonders die durchgeführten Anastomosierungen, die eine Reizübertragung von Muskelzelle zu Muskelzelle wahrscheinlich machen. Der Ureter wird vom umgebenden Bindegewebe gelöst, ein Stück herausge-

schnitten, und die Endteile werden anastomosiert beziehungsweise wird das Stück umgekehrt wieder eingesetzt (BUTCHER a. SLEATOR 1955, O'CONNOR a. DAWSON-EDWARDS 1959, MELICK 1961). So glaubt man wenigstens in der ersten Zeit - bis die nervale Restitution nicht mehr ausgeschlossen werden kann - eine Nervenleitung unmöglich zu machen, während die autonome Erregungsübertragung und somit die Peristaltik erhalten bleiben.

Verschiedene Mechanismen myogener Erregungsleitung sind denkbar (PROSSER a. SPERELAKIS 1956, BUTCHER a. SLEATOR 1957, SCHATZMANN 1964):

1. Syncytialer Mechanismus (BOZLER 1938): zahlreiche Interzellularbrücken - ähnlich dem Herzmuskel.
2. Mechanische Erregungsübertragung von der sich kontrahierenden Zelle auf die nächste u.s.f.
3. Ephaptische Übertragung: Das Umschlagen des elektrischen Potentials setzt sich von Zelle zu Zelle fort.

Elektronenmikroskopisch wurden mittlerweile Interzellularbrücken von 2 - 3 µ Länge und 0,3 - 0,5 µ Durchmesser nachgewiesen, ohne protoplasmatische oder myofibrilläre Übergänge (BERGMANN 1958). Dies macht das Syncytium BOZLER's und den ephaptischen Mechanismus unwahrscheinlich. Dichte Bündel kollagenen Bindegewebes in den Interzellularräumen eines Syncytiums oder die Überwindung zweier aneinanderliegender Zellwände erzeugen einen zu hohen elektrischen Widerstand, wohingegen eine elektrische Zell-zu Zelleitung über die mikroskopisch leeren Interzellularbrücken mit ihrem vergleichsweise wohl geringsten Widerstand denkbar ist.

b) Beiträge zur neurogenen Theorie.

Es darf als sicher angenommen werden, daß die im Abschnitt Anatomie geschilderte Innervation des Harnleiters sinnvoll ist und eine Funktion im

Gesamtgeschehen erfüllt, ohne daß allerdings das Wirkprinzip klar wäre. Immerhin ist durch Reizung der zuständigen Nerven (Nn. splanchnici et pelvici) die Peristaltik auszulösen oder zu verstärken (SATANI 1919 a und b, BOYARSKI, LABAY, KIRSHNER a. GERBER 1967). Auch scheinen eine Resektion der Nn. erigentes oder des Pl. solaris beim in-vivo-Versuch eine anschließende Dilatation des Ureter zu verursachen (MIRA LLINARES 1956, LICHTENAUER, ANDLER). Als Folge dieser Dilatation erfolge eine Rückbildung der Muskelfasern des oberen Ureter in den Bindegewebszustand, während im mittleren und unteren Abschnitt die muskuläre Disposition unter allen experimentellen Umständen erhalten bleibe (MIRA LLINARES 1956).

Die Innervation des Ureter scheint nicht bei jeder Kontraktion wirksam zu werden, sonst müßten die geschilderten Denervierungsversuche negativ verlaufen sein. Die neurogene Theorie dürfte daher nur für einen bestimmten übergeordneten Bereich sinnvoll sein.

c) Beiträge zu einer Kombinationstheorie myogen - neurogen.

Während die einzelne peristaltische Welle und eine bestimmte Grundeinstellung autonom, myogen, von Innervation unabhängig zu sein scheinen, dürfte die Anpassungsfähigkeit dieser Funktionen an verschiedene Harnmengen unter Umständen durch verschiedene mechanische Dehnungszustände des Ureterlumens, primär und physiologischerweise aber durch nervöse Steuerung erfolgen.

So ist etwa die Weitstellung des oberen Ureterlumens in Abhängigkeit von retrograder Blasenfüllung (FUCHS 1952) als nervöser Reflex zu erklären, desgleichen die Steuerung der Peristaltik von der Niere aus, die einer Erhöhung des Harnvolumens (myogene Steuerung) zeitlich deutlich vorausgeht.

Auch der Bewegungstyp, insbesondere der regelmäßige, sinnvolle Verlauf der peristaltischen Bewegung

könnte durch ein vorgegebenes Erregungsmuster von Hemmung und Bahnung gesteuert werden (REIN-SCHNEIDER 1966), zumal fehlende Innervation die Peristaltik unregelmäßiger in Frequenz und Ablauf werden läßt (EVANS a. SCHILD 1953).

Es wäre auch denkbar, daß die der nervösen Steuerung normalerweise zukommenden Aufgaben bei Wegfall der Innervation (ersatzweise und weniger flexibel) myogen erfüllt werden können. So ließen sich einige Widersprüche zwischen Experimenten der myogenen und neurogenen Theorie zwanglos erklären.

Schließlich läßt sich in diesem Rahmen auch die dichtere sympathische und parasympathische Innervation im unteren Ureterabschnitt erklären aus der Notwendigkeit, diesen Abschnitt zwei nur bedingt kongruent arbeitenden Regulationszentren anzupassen. Zum einen von der Niere her dem wechselnden Harnvolumen, somit den renal verursachten Aktivitätsänderungen im gesamten Ureterbereich, zum anderen den Tonusschwankungen auf Grund verschiedenen Füllungszustandes der Harnblase, dem sich der Verschluß der Uretermündung sowie peristaltische Frequenz und Kontraktionskraft gesondert anpassen müssen (Ganglion ureterovesicale mit Verbindung zum Trigonum vesicae und zur Niere).

Das Wesen der nervösen Steuerung sehen BOZLER (1948), SATANI (1919 c) und STÄHLER (1959) in reflektorischen Veränderungen des Muskeltonus. Zentralnervöse vegetative Impulse im Zusammenwirken mit der Nierensekretion verursachen eine Tonuserhöhung der Uretermuskulatur. Somit wird eine geringere Dehnung Peristaltik auslösen können, beziehungsweise gleiche Dehnung verstärkte Peristaltik.

Vorschlag einer Hypothese zur Erregungsleitung:

1. Grundeinstellung und Erregungsmuster: neurogen (bei Ausfall: myogen)
2. Arbeitsweise: myogen
3. Modifikationen: neurogen (ZNS, Niere, Blase) + myogen (Dilatation)

4. eventuell: Harnsubstanz, Histamineinfluß

E Theorie eines Schrittmachers im oberen Ureter

Faßt man das Nierenbecken als erste Sammelstelle des aus der Niere kommenden Harns auf, so liegt es nahe, bei Vorhandensein einer ausreichenden Harnmenge und nach Ausbildung einer Spindel 1. den Peristaltikbeginn am ureteropelvinen Übergang, und 2. an dieser Stelle einen besonderen Auslösungsmechanismus zu vermuten. Eine histologische Spezialisierung war nicht festgestellt, ein Sphinkter höchstens funktionell, nicht histologisch nachzuweisen.

Elektrophysiologisch finden sich schon bei BOZLER (1942 und 1948) Hinweise auf ein Vorpotential (Prespikes oder Schrittmacherpotential), auf einige Millimeter am oberen Ureter begrenzt, nicht fortgeleitet, ein einmaliges oder oszillierendes Ansteigen der Negativität bis zur Auslösung des fortgeleiteten Aktionspotentials. Ähnliches bei BÜLBRING (1961), SCHATZMANN (1964) und PROSSER, SMITH a. MELTON (1955), von letzteren auf Grund gemessener Geschwindigkeiten als Impulse der dort histologisch nachgewiesenen marklosen Nervenfasern gedeutet.

Gewisse funktionelle, physiologische oder chemische Abweichungen im Bereich des ersten Zentimeters des Harnleiters werden von einigen Autoren mitgeteilt, ein spezifischer Schrittmachermechanismus aber abgelehnt. SLEATOR a. BUTCHER (1955) sprechen von der Dehnungsperistaltik, der einsetzenden Spontanaktivität durch Dehnung, die naturgemäß an der ersten Engstelle der ableitenden Harnwege beginne. KOBAYASHI stellt in diesem Bereich eine besondere Empfindlichkeit hinsichtlich der Natriumkonzentration (1965) und eine sehr geringe Reizleitungsgeschwindigkeit (1964) fest. SHIRATORI a. KINOSHITA (1961 a) schließen aus den oben geschilderten Versuchen, daß die übrigen Ureterteile eine gewisse Tendenz zur Antiperistaltik haben, insofern also dem oberen Anteil eine gewisse

richtunggebende Vorherrschaft zufalle.

Insgesamt kann bis hierher festgestellt werden, daß den oberen 10 mm des Ureter einige physiologische Verschiedenheiten gegenüber dem Rest zuzukommen scheinen, die aber nicht als ausgesprochene Schrittmacher-Eigenschaften interpretiert werden können.

F Rückwirkung erhöhten Uretervolumens auf Nierensekretion und ableitende Harnwege

Diese Zusammenhänge darzustellen ist insofern sinnvoll, als einige Reflexe aufgezeigt werden, die keinesfalls nur myogen sein können, vielmehr den neurogenen Überbau deutlich machen.

Eine zunehmende Füllung der Harnblase hat eine reflektorische Weitstellung des oberen Harnleiters zur Folge (FUCHS 1933 und 1936, NOGRADY, DUNBAR a. MACEWAN 1965). Druckerhöhung in den ableitenden Harnwegen führt zu verstärkter Nierendurchblutung bei proportional sinkendem allgemeinem Blutdruck (MURPHY a. SCOTT 1966). Gleichzeitig findet eine allerdings nur geringe Rückresorption von Flüssigkeit in Harnleiter und Harnblase statt. Bei weiterer Druckerhöhung werden eine verminderte Sekretionsleistung für Natrium, Kalium und Wasser sowie eine Minderung der glomerulären Filtrationsrate an Hand von Messungen herabgesetzter Transportkapazitäten festgestellt (FINKLE a. SMITH 1955, SCHIRMEISTER, SCHMIDT u. SÖLING 1962, SELKURT, ELPERS, WOMACK a. DAILEY 1963, GILMORE 1964, MALVIN, KUTCHA a. OSTERMANN 1964, ULLMANN a. WILDE 1964). Schließlich stellen mehr und mehr Nephren die Sekretion vollständig ein, bis bei einem Ureterdruck von 50 % des systolischen Blutdruckes gar keine Sekretion mehr erfolgt.

III Roentgenkinematographie

A Allgemeine Beobachtungen

1. Die schon im vorausgegangenen Abschnitt dargelegten Eigenschaften der peristaltischen Welle werden durch die Ergebnisse der Roentgenkinematographie im wesentlichen bestätigt,

2. Abgesehen von der bekannten Atemverschieblichkeit der gesamten Nierenkapsel wird ein gewisser Einfluß beschrieben: von Pulsschlag auf peristaltische Frequenz, von Atmung auf Frequenz und Nierenbeckenform (STÄHLER 1959, DÜX, THURN u. KISSLER 1962, BARILLA et al. 1963).

3. Die orthostatische (Engstellungs-) Reaktion (Kontraktion von Nierenbecken, Kelchstielen, oberem Ureterabschnitt) wird bei SCHINTZ (1952), STÄHLER (1959) und HAJOS (1962) festgehalten einschließlich ihrer pathologischen Abweichungen: hypotone, hypertone, rigide orthostatische Reaktion.

4. Das Psoasrandphänomen (HUTTER 1930) wird mehrfach beschrieben: geradlinige mediale Nierenbeckenbegrenzung durch Anlagerung an den lateralen Psoasrand beim hypotonischen bis atonischen Nierenbecken. (Über die eventuelle Bedeutung des Psoasrandes für Nierenfunktion und Peristaltik siehe bei ROSE 1941.)

B Mechanismen des Harntransportes

B 1) Einzelergebnisse

a) Eine Dynamik der Kelche wird von fast allen Autoren bejaht (SCHINTZ 1952, CATEL u. GARSCHE 1957, FEY et al. 1958, STÄHLER 1959, DÜX et al. 1962, MITSUYA, ASAI, SUYAMA, SAI a. HOSOE 1962, BARILLA et al. 1963, REBOUL, TAVERNIER, LAMARCHE et DELORME 1963, NOIX 1964). Sie wird vielfach mit dem Beginn der Peristaltik gleichgesetzt (MITSUYA et al. 1962, BARILLA

et al. 1963, REBOUL et al. 1963). Hinsichtlich der dynamischen Aktivität sollen die oberen Kelche ein gewisses Übergewicht haben, indem sie stärker an der Harnproduktion beteiligt sind (DÜX et al. 1962), sich stärker und eventuell häufiger kontrahieren (DÜX et al. 1962, DEUTICKE 1965) und häufig zeitlich vor den unteren und mittleren Kelchgruppen kontrahieren (MITSUYA et al. 1962), womit sie bei Annahme obigen Zusammenhangs zur Peristaltik zum auslösenden Moment derselben werden (DÜX et al. 1962, BARILLA et al. 1963).

Sicher ist, daß eine Kelchkontraktion aller drei Gruppen nie gleichzeitig stattfindet (CATEL u. GARSCHE 1957, STÄHLER 1959, DEUTICKE 1965). Die Ausdrücke Systole und Diastole werden von NOIX (1964) für die wechselseitigen Zustandsänderungen von Kelchen und Nierenbecken gebraucht. Während BECKER a. POLLACK (1965) eine Aktivität des Kelchsystems ablehnen, geben CATEL u. GARSCHE (1957) stark differenzierte Aktivitätsformen an: Flimmerbewegungen der kleinen Kelche (Melktheorie), Pendelbewegungen der großen, Sphinkterkontraktionen u.s.f.

b) Die Kontraktion des Nierenbeckens, wodurch der dort gesammelte Harn in den Ureter befördert wird, wird teilweise wiederum mit dem Beginn der Peristaltik gleichgesetzt (NOIX 1964, BECKER a. POLLACK 1965, CAMPBELL 1966). Sofern die Bewegung nicht als peristaltische Welle von oben einläuft, wird die initiale Nierenbeckenkontraktion als konzentrische beschrieben. Nur DÜX et al. (1962) betonen, daß der Charakter dieser Nierenbeckenkontraktionen eine langsame Tonusschwankung sei. Die Unterscheidung in zwei Typen: dendritisches (entspricht etwa: lineares, bifide, open type) Nierenbecken und ampulläres (closed type) Nierenbecken ist zugleich eine funktionelle - so ist beispielsweise das ampulläre Becken meist weniger aktiv und behält immer einen gewissen Restharn.

c) Einen Reflux vom Nierenbecken ins Kelchsystem glauben einige Autoren bei der Systole des Nierenbeckens beobachtet zu haben (REBOUL et al. 1963,

NOIX 1964, BECKER a. POLLACK 1965, CAMPBELL 1966). Einen Sphinkter-Verschluß ohne Reflux beschreiben CATEL u. GARSCHE (1957) sowie DÜX et al. (1962).

d) Am Übergang Nierenbecken - Ureter (ureteropelvic junction, UP) spricht man heute bestenfalls noch von einem funktionellen Sphinkter (KÄHLER 1959, NOIX 1964).

e) Harnspindeln werden als die eigentliche peristaltische Transportform im Ureter von fast allen Autoren beschrieben. Ununterbrochen laufenden Harnfluß (Kontrastmittel kontinuierlich vom Nierenbecken bis in die Harnblase) - bei STÄHLER (1959) und DEUTICKE (1965) als pathologischer Befund gewertet - beschreiben HANLEY (1959) als typisch für den "open type" des Nierenbeckens, SCHINTZ (1952) als möglich bei oberflächlichen Kontraktionswellen, CATEL u. GARSCHE (1957) auch ohne diese.

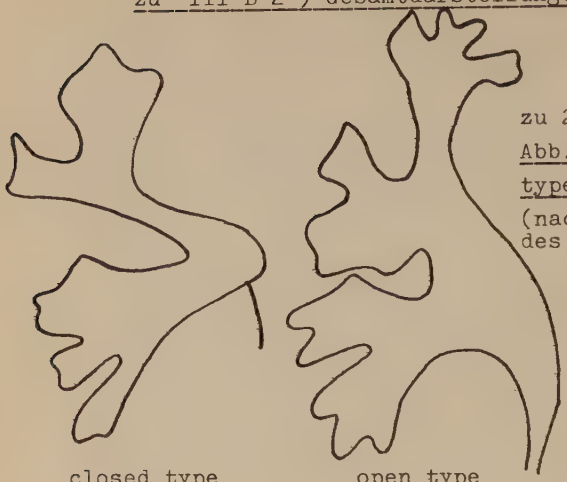
B 2) Gesamtdarstellungen

a) CATEL u. GARSCHE (1957). Harnfluß ohne Kontraktionswelle ist bei geöffneten Sphinkteren möglich. Im übrigen erfolgt der Transport von Harn aus dem Nierenbecken in den Ureter entweder durch konzentrische Verkleinerung des Nierenbeckens bei geschlossenen Sphinkteren zu den Kelchen hin (kein Reflux) oder durch unabhängige Kontraktionen einzelner Kelchgruppen, wobei die anderen geschlossen sind.

b) DÜX, THURN, KISSLER 1962). Ein dendritischer und ein ampullärer Typ des Nierenbeckens werden unterschieden. Die Entleerung von Kelchsystem und Nierenbecken ist die Folge von Tonuserhöhungen im Rahmen permanenter Tonusschwankungen. Keinesfalls handelt es sich hierbei schon um Peristaltik. Diese kommt am ureteropelvinen Übergang (UP) im entsprechenden Augenblick durch Dehnung zustande. Durch Sphinkteren wird Reflux in die Kelche vermieden.

c) CAMPBELL (1966). In 76 % seiner Fälle beobachtet er eine erste wahrnehmbare Bewegung in UP = Peristaltik-

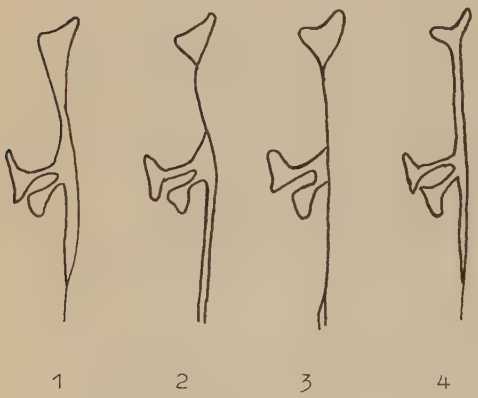
zu III B 2) Gesamtdarstellungen:



closed type
10 %
(mit zweigeteil-
tem Nierenbecken)

open type
90 %

zu 2 d)
Abb.: Nierenbecken-
typen nach HANLEY (1959)
(nach Roentgenbildern
des Autors gezeichnet)



1 2 3 4

zu 2 e)
Abb.: Kontraktions-
abläufe nach BECKER
POLLACK (1965)

a) bifide type

3= widened middle
and inferior
calyces

1= resting state
2= start of contractio
4= return to 1

b) ampullary type

3= widened upper
middle and
inferior
calyces

beginn. Während die Spindel über den Ureter abläuft, füllt sich das obere Uretersegment wiederum passiv aus dem Nierenbecken. In 24 % erfolgt eine erste konzentrische Kontraktion des Nierenbeckens, wodurch Harnreflux in die Kelche und Füllung des oberen Uretersegments bewirkt werden. Sodann Kontraktion in UP, wodurch die peristaltische Welle wieder eingeleitet ist.

d) HANLEY (1959). 90 % der Nierenbecken entsprechen einem "open type", das heißt, die ureteropelvine Verbindung scheint immer offen zu sein. Kontinuierlicher Kontrastmittelausstrom in und durch den Ureter mit oberflächlichen Kontraktionen. 10 % werden einem "closed type" zugeordnet, das heißt die ureteropelvine Verbindung ist in Ruhe geschlossen, daher erfolgt der Harntransport in Form von Spindeln.

e) BECKER a. POLLACK (1965). Dendritischer Nierenbeckentyp: Peristaltikbeginn am oberen Calix major, von dort läuft die Welle entlang der medialen Wand des Nierenbeckens in den Harnleiter. Dabei entsteht während der Nierenbeckenkontraktion ein Rückstau mit Erweiterung der mittleren und unteren Kelchgruppen, der in jeder Ruhephase wieder ausgeglichen wird. Ampullärer Typ: Die Peristaltik beginnt am medialen Rand des Nierenbeckens mit konzentrischer Kontraktion desselben. Dabei erfolgt wiederum Reflux und passagere Erweiterung hier aller Kelchgruppen mit Ausgleich in der Ruhephase. Immer bleibt ein gewisser Restharn zurück.

f) Theorie der Peristaltik und der Cystoide.
Aus der Beobachtung einer Ureterweitstellung mit Harnstagnation bei darüber hinweglaufenden stehenden Wellen schloß FUCHS (1936) auf die schon früher angedeutete Cystoidtheorie als normale Transportform. Ein Cystoid besteht aus einem Detrusor (hypotoner, stark dehnbarer Bereich) und einem Sphinkter (hypertoner, straffer Bereich), beide am Ureter exakt und unveränderlich lokalisiert und konstant aufeinander-

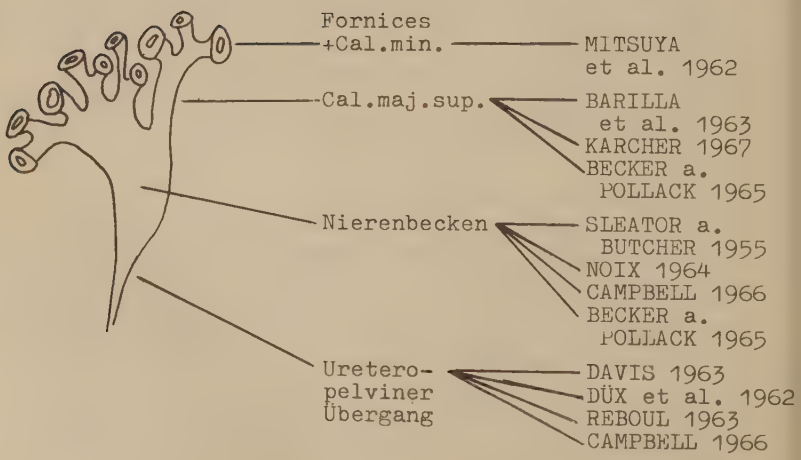
folgend - ähnlich den Haustren am Colon.

Während Peristaltik allgemein als Norm anerkannt ist, sind Cystoid-ähnliche Bildungen in Fällen hohen Ureterdrucks und übervoller Blase beschrieben worden, ebenso die Lagerung von Harnspindeln im unteren Ureterabschnitt (STÄHLER 1959, DÜX et al. 1962). Für diese physiologischen Grenzfälle spricht STÄHLER (1959) von einer funktionellen Segmentierung in Form der Cystoide, die - "ein System regulierender Schleusen" (NOIX 1964) - Überbelastungen nach oben und unten vermeiden sollen.

C Der Beginn der Peristaltik - Schrittmacher?

Der Beginn der Kontraktionswelle kann aus den geschilderten Ergebnissen nicht eindeutig festgestellt werden. Dies sei an einer Skizze veranschaulicht:

Abb.: Beginn der peristaltischen Welle in den Beobachtungen verschiedener Autoren



Angesichts der Unmöglichkeit, den Peristaltikbeginn eindeutig zu lokalisieren und der abschlägigen Ergebnisse der Physiologie muß die Existenz eines Schrittmachers etwa im Sinne des Sinusknoten am Herzen verneint werden. Eine günstigere physiologisch-chemische Disposition zur autonomen Dehnungsperistaltik darf für die oberen Millimeter des Ureter angenommen werden.

D Antiperistaltik

Die Bedeutung der bei SHIRATORI a. KINOSHITA (1961 a) am isolierten Ureter in vitro beobachteten rückläufigen Peristaltik nach kranial könnte zum einen im Schutz der Harnblase vor Überfüllung liegen, zum zweiten in einer Rückmeldung an die Niere zwecks Verminderung der Harnproduktion. Während CATEL u. GARSCHE (1957), DÜX et al. (1962) und CAMPBELL (1966) in der Norm expressis verbis keine Antiperistaltik beobachtet haben, beschreibt STÄHLER (1959) eine solche als pathologisches Symptom. Die Beschreibung einer physiologischen Antiperistaltik findet sich bei ZANNE (1937), BUTCHER a. SLEATOR (1955), SLEATOR a. BUTCHER (1955), KIIL (1961) und BARILLA et al. (1963).

IV Eigene roentgenkinematographische Untersuchungen

A Einführung

In diesem praktischen Teil wurde die Funktion des gesunden Ureter an Hand roentgenkinematographischer Aufnahmen aus der Roentgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen untersucht. Die Schwerpunkte des Interesses ergaben sich aus den im vorangegangenen Teil geschilderten Diskrepanzen in den Darstellungen der verschiedenen Autoren.

Insbesondere wurden die Form des Nierenbeckens festgelegt, der Beginn der peristaltischen Welle und weitere Nierenbecken- und Kelchmotilitäten in ihrem möglichen Zusammenhang mit dem Peristaltikbeginn untersucht. In engem Zusammenhang damit stand die Frage eines Refluxes in Nierenbecken und Kelche.

Sodann fand die Harnspindel selbst und ihr Ablauf über den Ureter Beachtung: Länge, Häufigkeit, Gruppierungen, pelvine Unregelmäßigkeiten.

Die Ergebnisse wurden zusammengestellt, soweit zulässig statistische Mittelwerte gebildet und mögliche Schlußfolgerungen erläutert.

Schon jetzt sei festgestellt, daß die Vielfalt im funktionellen Verhalten der ableitenden Harnwege auffällig war, die die in der Literatur angegebenen Typisierungen meist zu schematisierend erscheinen läßt.

B Methodik

B 1) Aufnahmetechnik

Zur Anwendung kamen die retrograde Pyelographie (Urografin 30 %) und die Infusionsurographie (Conray FL in 10 Min. intravenös). Die Darstellung der ableitenden Harnwege wurde über einen Bildverstärker auf einem Fernsehschirm beobachtet und gleichzeitig auf einem Bildbandspeicher festgehalten. Von diesem erfolgte die Übertragung auf einen 16 mm Normalfilm, der eine Auswertung ermöglichte.

B 2) Beobachtungszeit

Sie lag zwischen 30 und 242 Sekunden, im Durchschnitt bei 95 Sekunden.

B 3) Patienten

Zur Auswertung gelangten die Filme zweier Gruppen von Patienten:
a) Patienten, bei denen wegen klinischen Verdachts auf Erkrankung der Niere oder ableitenden Harnwege Indikation zur Urographie bestand, die sich aber durch die Untersuchung als gesund erwiesen (Zahl 32),
b) Patientinnen der hiesigen Frauenklinik, bei denen wegen Carcinoma colli die Funktion der ableitenden Harnwege geprüft und normal gefunden wurde (Zahl 7).

B 4) Richtlinien physiologischer Funktion.

Als gesund galt die Funktion der ableitenden Harnwege, sofern

1. die Messung der Ureterbreite im Standbild keine Hypotonie vermuten ließ (abdominell und pelvin $\leq$ 7 mm),
2. die peristaltische Frequenz mindestens 1/min. betrug.

B 5) Position und Seite bei der Untersuchung.

Die Untersuchungen wurden meist im Stehen durch-

geführt, in wenigen Fällen zusätzlich im Liegen. Die untersuchte Seite ergab sich aus der klinischen Fragestellung, meist nur eine, selten beide Seiten bei einem Patienten.

C Meßergebnisse

Statistisch berechnet wurden:

1. Der arithmetische Mittelwert

$$\mu = \frac{\Sigma \times n}{n}$$

2. Die Standardabweichung

$$\sigma = \pm\sqrt{\frac{\Sigma (x_i - \mu)^2}{n}}$$

(In den Grenzen der einfachen Standardabweichung = 1 σ liegen 66 % der Meßwerte.)

3. Der Variationskoeffizient

$$cv = \frac{\sigma}{\mu} \cdot 100\ \%$$

als Anhalt für den Grad der Streuung der Mittelwerte. Geringe Streuung bei cv = 10 %, mittlere Streuung für etwa cv = 30 %, starke Streuung bei cv = 50 %.

Die Breite der Ureter (im Standbild gemessen) ist trotz Verschiedenheiten am einzelnen Ureter im Durchschnitt abdominell und pelvin gleich, mit 3,9 mm und einer mittleren Streuung. Seine Länge liegt bei durchschnittlich 27,4 cm mit geringer Streuung der Einzelwerte.

Die Geschwindigkeit der peristaltischen Welle wurde ermittelt als Quotient aus der Länge des Ureter (im Standbild gemessen) und der Laufzeit einer Spindel (im Film gestoppt). Bei mittlerer Streuung liegt sie im Durchschnitt um 2,9 cm/sec. Da die Laufzeit mitunter aus technischen Gründen nicht zu ermitteln war, ist die Zahl der Fälle geringer als oben.

Die Frequenzen wurden für die verschiedenen roentgenologischen Techniken getrennt errechnet; auch ließen die stehende und die liegende Position der Infusionsurographie verschiedene Resultate erwarten. In der Tat ergibt die retrograde Pyelographie die höchste Frequenz (4,8/Min.). Bei der Infusionsurographie wurden 3,5 Wellen/min. im Stehen, 2,1 wellen/Min. im Liegen ermittelt. (Die Anzahl der Fälle ist allerdings gering.)

Tabelle IV: Meßergebnisse der roentgenologischen Untersuchungen.

Messungen	Zahl der Fälle	arithmet. Mittel	Standard-abweich.	66% der Werte zwischen	Variations-koeff.
	n	μ	σ		cv (%)
Ureter-breiten					
abd.:	54	3,9 mm	± 1,35	2,55-5,25	35
pelv.:	50	3,9 mm	± 1,21	2,69-5,11	31
Ureter-länge:	57	27,4 cm	± 3,46	23,94-30,86	13
Geschw. der peristalt. Welle	40	2,9 cm/ sec.	± 0,9	2,0 - 3,8	31
Frequenz:					
retrogr.steh.	13	4,8 /min.	± 1,78	3,0 - 6,6	37
Inf.U. steh.	18	3,5	± 1,9	1,6 - 5,4	55
lieg.	9	2,1	(-)	(-)	(-)

D Der "normale" Ablauf der Peristaltik - 2 Beispiele

Obgleich es zweifelhaft ist, einzelne Abläufe der peristaltischen Welle als normal darzustellen, überhaupt eine enge Norm festzulegen, seien zwei Fälle im Zusammenhang dargestellt, deren Bilder - mit Abweichungen - relativ häufig zu beobachten waren. Bevor die Vielfalt der Einzelvorgänge beschrieben wird, soll dadurch ein Überblick über den Ablauf im Zusammenhang ermöglicht werden.

Fall 1: (Nr. 18) R.H., 21 J., weiblich, retrograde

Pyelographie, Verdacht auf stumme Niere links. Bei Ureterlänge von 27 cm und Spindellaufzeit von 20 sec. ergab sich die Geschwindigkeit zu 1,35 cm/sec. Beobachtungszeit 81 sec., 4 Spindelabläufe, was einer Frequenz von 3/min. entspricht. Es handelte sich um dendritische Nierenbecken mit Peristaltikbeginn tief am ureteropelvinen Übergang. Zunächst füllte sich der obere Ureter passiv langsam an, bis bei einer Länge von 1/4 bis 1/2 Ureterlänge die Spindel abgeschnürt und mit gleichmäßiger Geschwindigkeit in die Blase befördert wurde.

Fall 2: (Nr. 131) L.J., 45 J., weiblich, retrograde Pyelographie, Zustand nach Nephropexie. Ureterlänge 27 cm, Laufzeit 7 sec., Geschwindigkeit der Spindel 3,9 cm/sec., Beobachtungszeit 98 sec., peristaltische Frequenz 6/min. Die Spindellänge erreichte meist etwa 1/4 Ureterlänge, dann wurde sie abgeschnürt. Es handelte sich um ein ampulläres Nierenbecken, Peristaltikbeginn unmittelbar unterhalb desselben. Der Ablauf der Wellen erfolgte in regelmäßigen Abständen bei gleichbleibender Geschwindigkeit.

Es soll nochmals festgestellt werden, daß nicht einige häufige Fälle als normal, die anderen als "unnormal" dargestellt werden können. Auch in dieser Arbeit vorgenommene Unterteilungen sollen lediglich das Verständnis der Vielfalt der Erscheinungen erleichtern, keineswegs einen systembedingten Zwang ausüben.

E Verlaufsbeobachtungen

a) Beginn der peristaltischen Welle und Typen des ureteropelvinen Übergangs (UP).

Beim Versuch, den Beginn der Peristaltik zu lokalisieren, erweist es sich als zweckmäßig, den Übergang vom Nierenbecken in den Ureter in zwei Typen zu unterteilen:

Typen des ureteropelvinen Übergangs:

1. UP fließend (Typ a): Das Nierenbecken geht - langsam schmaler werdend - in den Ureter über, bis dessen Durchmesser erreicht ist. Dieser Übergang ist wenige Zentimeter lang. Das zugehörige Nierenbecken ist zwar meist vom dendritischen Typ, es kann aber auch ampullär sein.

2. UP exakt (Typ b): Der Ureter hat von Anfang an seinen endgültigen Durchmesser, mit dem er am Nierenbecken ansetzt. Meist ist das zugehörige Nierenbecken ampullär, es kann aber auch dendritisch sein.

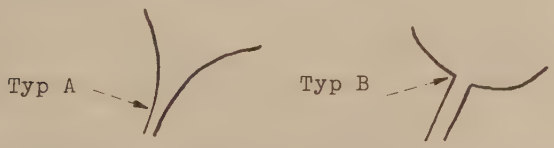
Bei der gleichen Person können beide Typen des ureteropelvinen Überganges vorkommen. (In einem Fall waren dabei beide Nierenbecken dendritisch.)

3. Zwischenformen: Der Übergang kann relativ kurz sein, sodaß die Abgrenzung gegenüber dem exakten UP schwierig ist. Das Nierenbecken ist dann meist ampullär.

Peristaltikbeginn:

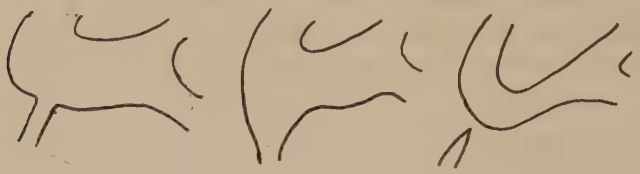
1. Beim fließenden UP Beginn der Peristaltik meist etwas unterhalb des Nierenbeckens, im allgemeinen dort, wo der Trichter den Durchmesser des Ureter erreicht hat. (Typ A)

2. Beim exakten UP Beginn der Peristaltik unmittelbar am Nierenbecken (Typ B)



In zwei Fällen dieser Art war der Übergang während der Füllung des Ureter trichterförmig, wohingegen

er in Ruhe und bei Peristaltikbeginn exakt (Typ b) war und die Welle sich unmittelbar unter dem Nierenbecken abschnürte (Typ B).

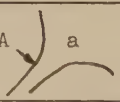


3. Bei den Übergangsformen lag der Peristaltikbeginn sehr hoch im Sinne von Typ A beziehungsweise unmittelbar unter dem Nierenbecken (Typ B).

Ausnahmen wurden beobachtet hinsichtlich des Peristaltikbeginns und der Kombination von initialer Peristaltik mit dem UP - Typ (s. unten).

Unter diesen Aspekten waren unter den vorhandenen Filmen 38 Darstellungen auswertbar. Über ihre Aufteilung gibt die Tabelle Auskunft:

Tabelle V: Ureteropelviner Übergang und Orte initialer Peristaltik

1. Typ a kombiniert mit Typ A		21	55 %
2. Typ b kombiniert mit Typ B		10	26 %
3. Zwischenformen mit Peristaltikbeginn unter dem Nierenbecken		3	8 %
4. Ausnahmen		4	11 %
(davon Perist.-Beginn im Nierenbecken oder darüber)		(2)	(5,5)%
	Summe	38	100 %

4. Ausnahmen: Abweichend von der hier gegebenen Einteilung wurden folgende Ausgangspunkte der Peristaltik beobachtet:

- in einer s - förmigen Schleife im oberen Ureterdrittel. UP - Typ a. (Übertritt des Ureter auf den M. psoas?)

- unmittelbar am Nierenbecken (Typ B) bei fließendem UP (Typ a),

- Kontraktion und vollständige Entleerung des Nierenbeckens mit Peristaltikbeginn,

- initiale Kontraktion im Nierenbecken (UP-Typ b) und oberer Kelchgruppe.

Im Nierenbecken beziehungsweise darüber begann somit - unabhängig von dessen Form und Übergang in den Ureter - die Peristaltik in zwei Fällen.

b) Sekundäre Beteiligung des Nierenbeckens an der initialen Peristaltik und ureteropelviner Reflux.

Diese wurde beobachtet in Form einer Kontraktion des unteren Nierenbeckenanteils, wodurch sich dieser nach oben zog. Im Unterschied zu den Fällen, in denen die peristaltische Welle im Nierenbecken oder darüber begann, war hier das Nierenbecken nicht auslösend, sondern nur sekundär beteiligt. Als Peristaltikbeginn muß dabei UP angesehen werden.

Bemerkenswerterweise imponiert diese Beteiligung des unteren Nierenbeckens nur in den Fällen eines fließenden ureteropelvinen Übergangs - Typ a. Es sei daher ausdrücklich klargestellt, daß es schon der untere Nierenbeckenanteil und nicht etwa noch

Übergangsstück war, das hochgezogen wurde. Derartige Kontraktionen traten auch in den vorgenannten Fällen auf, in denen uP in Ruhe exakt war, während er im Augenblick der Füllung und beginnenden Peristaltik zum Typ a gehörig schien.

Die Beobachtung eines unbewegten Nierenbeckenanteils wurde in den Fällen des Typ a und b gemacht. In einem Teil der Fälle wurde ein ureteropelviner Reflux beobachtet, der teilweise bis in die Kelchgruppen reichte.

Unabhängig von Nierenbeckenanhebung und Kontrastmittelreflux scheint das Auftreten sonstiger variabler Motilitäten von Nierenbecken und Kelchen zu sein (s. unten).

Einzig ist der Fall eines ureteropelvinen Refluxes bis in den Calix maj. sup. ohne Motilität des Nierenbeckens.

Exakte Beobachtungen bezüglich Nierenbecken - und Kelchmotilitäten waren in 20 Fällen möglich. 13 vom Typ a zeigten eine Anhebung des unteren Nierenbeckens, bei 7 (Typen a und b) ließ sich eine solche eindeutig verneinen, desgleichen ein Kontrastmittelreflux oder sonstige Motilitäten. Von den 13 zeigten 5 einen Reflux, 3 zeigten keinen Reflux, 5 waren nicht zu entscheiden. Im einzelnen sei auf die Tabelle verwiesen.
(Tabelle VI umseitig)

c) Sonstige Nierenbecken- und Kelchmotilitäten

Diese waren sehr variabel und nicht sinnvoll zu erklären. Auch schien kein Zusammenhang zu bestehen zur Reaktion des Nierenbeckens auf die initiale Peristaltik (vorausgegangener Abschnitt b) oder zu dieser selbst (Abschnitt a). Die beobachteten Fälle sollen daher einzeln geschildert werden:

- Nach Peristaltikbeginn in UP Kontraktion im Calix maj. sup.

Tabelle VI: Typen des ureteropelvinen Überganges bei Anhebung des Nierenbeckens und KM-Reflux sekundär bei Beginn der Peristaltik.

Typ	Nb.-Anhebung	Reflux	sonstige Motilität d. Nb. u.d. Kelche
a/A	(+)	+ Nb	?
a/A	+	+ Nb	-
b/B z.T. trichterförmig	+	+ Nb u. Cal.maj.inf.	+
a/A	+	+ Nb u. alle Cal.	+
a/A	+	+ Nb. u. alle Cal.	?
ab/hoch	(+)	-	+
b/B z.T. trichterförmig	(+)	-	+
a/A	+	-	-
a/A	(+)	?	?
a/Nb?	+	?	+
a/B	(+)	?	?
a/A	+	?	-
a/A	(+)	?	?

- Konzentrische Nierenbeckenkontraktionen mit Abschnürungen des Sphinkter am Calix maj. sup. ohne erkennbaren Zusammenhang mit der Ureter-Peristaltik.

- Mit den Nierenbeckenbewegungen wurde gleichzeitig eine kurze KM-Spindel zwischen Nierenbecken und Ureteranfang hin- und hergeschoben unter vorwiegender Beteiligung des Calix maj. inf.

- Sehr starke aber undefinierbare Nierenbecken- und Kelchmotilität. Kontraktionen des Sphinkter am Calix maj. sup. wurden beobachtet, nachdem (!) schon Reflux in den Kelch erfolgt war.

- Starke Nierenbeckenmotilität. Diese schien daher manchmal der peristaltischen Welle vorauszugehen.

d) Ablauf der Kontrastmittel-Spindel über den Ureter.

Mit stark variabler Länge, Frequenz und Geschwindigkeit läuft die KM-Spindel über den Ureter. Ihre Länge schwankt zwischen 1/4 und 1/1 der Ureterlänge und ist auch bei der gleichen Person und Beobachtung Schwankungen unterworfen. Bei hoher Frequenz kann sie sehr lang und auch sehr kurz sein, mit kurzen KM-leeren Zwischenräumen. Bei geringer Frequenz werden entweder die Zwischenräume oder die Verweildauer der stehenden Spindel im oberen Ureter größer; die Geschwindigkeit kann geringer, eine typische Längenänderung kann nicht angegeben werden.

Im pelvinen Ureter wird häufig eine Verlangsamung des Spindelablaufs bis zum völligen Stillstand beobachtet. Auch die Peristaltik scheint unregelmäßiger werden zu können, eventuell ganz auszusetzen ("versanden").

Hinsichtlich einer Verweilzeit der Spindel pelvin liegen 29 aussagekräftige Beobachtungen vor. 20 sind negativ, 9 belegen ein Verweilen verschiedenen Ablaufs:

- Kurzes Verweilen, dann Einlaufen in das Blasenostium, ohne daß Peristaltik sichtbar wird (3 Fälle).

- Die Spindel bleibt im pelvinen Ureter stehen, vereinigt sich mit der nachfolgenden und beide fließen zusammen ins Ostium. Nur in einem Fall blieb Peristaltik bis zum Ostium sichtbar (2 Fälle).

- Die Spindel bleibt im pelvinen Ureter stehen bis zum Einlaufen der nachfolgenden. Getrennt - ohne in eine Spindel zusammenzufließen - passieren sie jetzt das Ostium (1 Fall).

- Das jeweilige Spindelende bleibt vor dem Ostium stehen, vereinigt sich mit der nachfolgenden Spindel und fließt ab. Das neue Spindelende bleibt wiederum stehen u.s.f. (1 Fall).

- In einem Fall kurzen pelvinen Verweilens war

die Harnblase sehr voll.

- Der pelvine Anteil des Ureter wird nie vollständig exprimiert - entleert (1 Fall).

Auf dem Weg der Spindel durch den Ureter fielen folgende Einzelbeobachtungen auf:

- Beim Abschnüren der Spindel im oberen Ureter war auch an deren Anfang eine Kontraktion zu erkennen, die durch plötzliche Zuspitzung des KM-Mittels deutlich wurde. Gleichzeitig erfolgte ein Zusammenziehen, KM-dichter werden dieses Abschnittes. Die vordere Kontraktion wurde im Ablaufen ohne weiteres überwunden.

- Zwischen mittlerem und unterem Ureterdrittel wurde von der ablaufenden Spindel die Spitze abgeteilt und durch eine hier einsetzende peristaltische Welle getrennt nach unten geschoben (1 Fall).

- Zwischen mittlerem und unterem Ureterdrittel blieb (im Liegen und im Stehen) eine kurze KM-Spindel während der gesamten Beobachtungszeit stehen, trotz darüber laufender Spindeln und Peristaltik. (1 Fall).

Der Rand des M. psoas manifestierte sich während der Füllung des Ureteranfangs:

durch eine Abknickung des oberen Ureter,

durch schlechte Füllung eines kurzen Zwischenstückes, das erst mit Kontraktionsbeginn KM-dichter wurde,

durch ein gestrecktes, dünneres Zwischenstück der Spindel während der Füllung,

durch Entleerung des Ureter an dieser Stelle während Exspiration und Auffüllung während Inspiration.

e) Weitere Beobachtungen.

Im Hinblick auf die noch zu besprechende Literatur

sei festgehalten:

Retroperistaltik wurde am gesunden Ureter nie beobachtet. Ebensowenig oberflächliche Peristaltik ohne Transport von Kontrastmittel. KM-Abfluß ohne Peristaltik scheint höchstens pelvin möglich.

Die Wellen verliefen fast ausnahmslos in regelmäßigem Abstand ohne Rhythmierung oder Gruppierung.

Restharn war - mit einer Ausnahme - immer vorhanden, meist war überhaupt keine Harnverminderung im Nierenbecken bei Ureterfüllung zu beobachten.

Das Psoas-Rand-Phänomen trat nur einmal in Erscheinung. Seine Intensität schien dabei abhängig von der Atemexkursion der Niere.

Nierenbecken- und Uretermotilität erfolgten rechts und links völlig unabhängig voneinander.

F Diskussion

F 1) Messungen

Die Geschwindigkeit der peristaltischen Welle (2,0 - 3,8 cm/sec. = 1 G) stimmt mit den physiologischen und roentgenkinematographischen, in-vivo und in-vitro Versuchen aller anderen Autoren überein.

Die ermittelten Frequenzen als physiologisch gelten zu lassen erscheint problematisch. Die retrograde Pyelographie erzeugt bei dem unphysiologischen Druck im Nierenbecken durch Einspritzen des Kontrastmittels ebenso wie durch den Fremdkörperreiz eine zu hohe Frequenz, desgleichen allerdings die Infusions-Urographie durch ihre Diuresewirkung. Wenn auch nicht als absolute Werte, so sind die Frequenzmessungen als relative Vergleichswerte doch sinnvoll.

Die höhere Frequenz bei retrograder Pyelographie gegenüber Infusions-Urographie erscheint zwar wahrscheinlich, kann aber statistisch noch nicht

als relevant - gesichert gelten, wie der t - Test ergibt (zu wenig Werte bei zu starker Streuung). Daß im Liegen die Peristaltik geringer ist als im Stehen, mag durch den Wegfall der Schwerkraft mit Druckerniedrigung auf UP erklärbar sein.

F 2) Verlaufsbeobachtungen

a) Beginn der Peristaltik

Einleitend sei festgestellt, daß die Theorien der verschiedenen Autoren auffallend glatt aufgehen, verglichen mit der Vielfalt schwer zu erklärender Beobachtungen unserer eigenen Untersuchungen.

Die Ergebnisse von MITSUYA et al. (1962), BARILLA et al. (1963) und REBOUL et al. (1963) - Peristaltikbeginn an den Kelchen - konnten nicht bestätigt werden, wir fanden das nur in einem Fall. Allerdings legt die mitunter starke Motilität des Nierenbeckens und der Kelche diese Vermutung nah. Gleiches gilt für den Peristaltikbeginn durch konzentrische Kontraktion des Nierenbeckens (NOIX 1964, BECKER a. POLLACK 1965, CAMPBELL 1966 in 24 %). Wir registrierten eine solche Beobachtung.

CATEL a. GARSCHE's Theorie (1957 - Nierenbeckenkontraktionen bei geschlossenen Disse-Sphinkteren oder durch unabhängige Kontraktionen einzelner Kelchgruppen, wobei die anderen geschlossen sind) scheint uns schon aus Gründen der derzeitigen Aufnahmetechnik für eine größere Zahl noch nicht beweisbar.

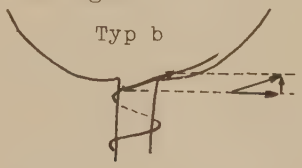
Setzt man - wie unsere Untersuchungen ergaben - den Peristaltikbeginn in UP an (auch bei CAMPBELL 1966 in 76 %), so kommt die Einteilung in einen dendritischen Funktionstyp und einen ampullären (HANLEY 1959, DÜX, THURN u. KISSLER 1962, BECKER a. POLLACK 1965) unserer Zuordnung zu verschiedenen UP-Typen näher. Allerdings kann BECKER a. POLLACK's Folgerung (dendritisch: Peristaltikbeginn im Calix maj. sup., ampullär: konzentrische Kontraktion des Nierenbeckens) nicht bestätigt werden, ebensowenig wie HANLEY's Annahme eines kontinuierlichen KM-Flusses ohne

Peristaltik beim dendritischen Nierenbecken ("open type").

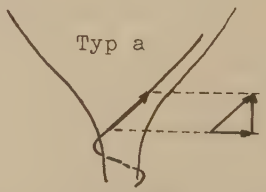
Modus und Ort des Peristaltikbeginns scheinen uns am einleutendsten bei DÜX et al. (1962) dargestellt: Auslösung durch Dehnung des Ureterlumens an seiner ersten Engstelle. Setzt man bei unseren Beobachtungen als Beginn die erste Enge der Ureter-Passage an, so fallen hierunter die Gruppen 1, 2, 3 und zur Hälfte 4 der obigen Tabelle V, das heißt initiale Dehnungsperistaltik in 94,5 % unserer Fälle, sei diese Stelle nun etwas höher oder etwas weiter unten lokalisiert.

b) Teilnahme des Nierenbeckens am Peristaltikbeginn und ureteropelviner Reflux.

Von den obigen Autoren als auslösendes Moment der Peristaltik beschrieben, ist die teilweise Nierenbeckenkontraktion noch nicht als zwangsläufige aber zweitrangige Folge derselben dikutiert worden, wenn man die Wahrscheinlichkeit der Reizübertragung auf benachbarte Muskelfasern und deren schraubige Anordnung berücksichtigt. Wie die Zeichnung des Faserverlaufs in UP beim Typ a und Typ b zeigt, ist ein Anheben des unteren Nierenbeckenanteils bei Kontraktion in UP fast zwangsläufig für Typ a, unwahrscheinlich für Typ b. Dies in Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen.



Der fast horizontale Faserverlauf kann praktisch keine Kraftkomponente (Kraftvektor) für eine senkrechte Bewegung entwickeln. Nur horizontale Kontraktion.



Kraftkomponente der Faser für vertikale Bewegungen (Anhebung) und horizontale Bewegungen (Kontraktion).

Ein gleichzeitiger Rückfluß von Kontrastmittel bis in die Kelche kann, muß aber nicht immer auftreten. Beobachtet wurde ein Reflux bis in die Kelche bei ausgeprägter Nierenbeckenkontraktion auch von CAMPBELL (1966), REBOUL et al. (1963), NOIX (1964) und BECKER a. POLLACK (1965). Daß die Sphinkteren einen solchen verhindern würden (CATEL a. GARSCHE 1957, FEY, TRUCHOT et NOIX 1958, DÜX et al. 1963) wurde in unseren Untersuchungen öfter widerlegt als bestätigt. Die Annahme liegt nahe, daß bei gleichen Retraktionsvorgängen des Nierenbeckens gleicher Reflux auftritt, der aber nur in Ausnahmefällen sichtbar wird (besonders starke Nierenbeckenbeteiligung, besondere Lage des Nierenbeckens bei der Untersuchung).

c) Sonstige Nierenbecken- und Kelchmotilität

Diese scheint recht "sinnlos" und ungeordneten Einflüssen unterworfen. Insbesondere auf den Sphinkter am Calix maj. sup. sei hingewiesen, der eine den Kelch bei Nierenbeckenkontraktion abschließende Wirkung haben soll. In drei beobachteten Fällen fanden wir:

- regelmäßige Kontraktion erst nach Nierenbeckenkontraktion,
- Kontraktion nach Reflux in den Kelch,
- Kontraktionen, in denen kein Sinn und Zusammenhang gesehen werden konnte.

Entweder müssen diese Fälle als pathologisch gewertet werden, oder die Aufgabe dieses funktionellen Schließmuskels ist noch nicht erkannt.

Während die Annahme von CATEL a. GARSCHE (1957), DÜX et al. (1963) und DEUTICKE (1965) einer besonders starken Beteiligung der oberen Kelchgruppe an den Entleerungsvorgängen der Niere denkbar erscheint, können weder BECKER a. POLLACK (1965 - keine Aktivität der Kelche) noch CATEL a. GARSCHE (1957 -

stark differenzierte Bewegungsformen) in dieser extremen Form bestätigt werden.

d) Ablauf der KM-Spindel über den Ureter.

Während Spindeln von allen Autoren beschrieben werden, werden ihre Längen zu kurz und zu eng begrenzt angegeben verglichen mit unseren Beobachtungen (1/4 - 1/2 - 1/1 Ureterlänge). Denkbar ist eine gewisse Sogwirkung zwischen den Spindeln bei kurzem Zwischenstück - gleichzeitig durch Wiedererweiterung des Ureter infolge Tonusverminderung hinter der Kontraktionswelle. Eventuell muß auch eine gleiche Wirkung bezüglich des Nierenbeckens diskutiert werden. Während bei kurzem Zwischenstück dieses der Länge des kontrahierten Abschnittes entsprechen dürfte, setzen sich längere Zwischenstücke wohl aus einem kontrahierten vorderen Anteil und einem nachfolgenden normotonen zusammen.

Das pelvine Verweilen, eventuell aufnahmetechnisch bedingt durch Harnverlauf relativ senkrecht zum Strahlenverlauf (entsprechend der Topographie des Ureter), könnte bei längerer Dauer nur durch eine Abhängigkeit von Diurese und Ostiumöffnung bedingt sein, wobei die Peristaltik nach unten schwächer werden müßte, eventuell ganz aufhört und der restliche Ablauf durch Schwerkraft erfolgt. Auch das Zusammenfließen von Rest-KM in tiefere Partien bei mangels peristaltischer Kraft geschlossenem Ostium könnte einige Erscheinungen erklären. Eine pelvin unregelmäßigere Peristaltik, eventuell häufiger, unabhängig von Impulsen von oben, gibt auch MIRA LLINARES (1956) an. Die funktionelle Segmentierung bei stehender KM-Welle - Schutz einer vollen Harnblase (STÄHLER 1959, NOIX 1964) - scheint keine Erklärung für das pelvine Verweilen, da das Kontrastmittel in allen Fällen nach zu kurzem Verweilen bereits abfloß.

Zusammenfassung

Die anatomischen, histologischen und physiologischen Gegebenheiten des gesunden Ureter wurden an Hand der Literatur diskutiert. Insbesondere wurden verschiedene histologische und funktionelle Theorien zum Verschluß des Harnleiter - Harnblasen - Ostium erörtert. Die im oberen Harnleiter und Nierenbecken sympathische, im unteren Harnleiter und Harnblase sympathisch-parasympathische Innervation machen eine physiologische Untersuchung und Begründung nervöser Einflüsse auf die Ureter-Peristaltik notwendig.

Elektrische und Druckmessungen am Ureter wurden aus der Literatur zusammengestellt (Ruhedruck 0 - 15, Kontraktionsamplitude circa 10 mm Hg). Aus Gründen neuerer Forschungsergebnisse ließen sich die physiologisch-chemischen Versuche nicht zur beabsichtigten Klärung einer nervösen Steuerung der Harnleiterfunktionen verwerten. Zur Erregungsleitung entlang dem Ureter sind eine myogene, eine neurogene und eine Kombinationstheorie (Grundeinstellung und Erregungsmuster neurogen, Arbeitsweise myogen, Modifikationen myogen und neurogen?) zu diskutieren. Ein Schrittmacher am oberen Ureter ist nicht wahrscheinlich, aber einige physiologische Differenzierungen in dieser Richtung sind zu vermuten.

Im zweiten Teil wurden eigene roentgenkinematographische Untersuchungen vorgestellt. Die Geschwindigkeit der peristaltischen Welle betrug in den Grenzen der einfachen Standardabweichung 2 - 4 cm/sec., ihre Frequenz 2 - 5 /min. Ein Zusammenhang zwischen der Art des ureteropelvinen Überganges und dem Peristaltikbeginn wurde häufig beobachtet, dergestalt daß bei scharf abgrenzbarem Ansatz des Harnleiters am Nieren-

becken dort auch die Peristaltik begann, wohingegen sie beim trichterförmigen Übergang etwas tiefer am oberen Ureter einsetzte. Insgesamt scheint der Beginn der peristaltischen Welle immer an der ersten Engstelle des Ureter zu liegen, was eine Auslösung durch Dehnung wahrscheinlich macht (94,5 % unserer Fälle). Peristaltikbeginn im Nierenbecken oder Calix maj. sup. wurde nur in Ausnahmefällen festgestellt.

Eine Anhebung des Nierenbeckens wurde in den Fällen eines trichterförmigen ureteropelvinen Übergangs häufig beobachtet und mit dem Muskelfaserverlauf begründet. Dieser weist im Kräftedreieck einen starken horizontalen und einen ebensolchen vertikalen Kraftvektor auf, während beim scharf abgrenzbaren Harnleiteransatz der gesamte Kraftvektor der Muskelfasern eine starke horizontale und eine minimale vertikale Komponente hat.

Sonstige zahlreiche Nierenbecken- und Kelchbewegungen konnten nur selten sinnvoll erklärt werden. Die Länge der KM-Spindel lag zwischen 1/4 und 1/1 Ureterlänge. Pelvines Verweilen der KM-Spindel wurde beobachtet. Retroperistaltik und Kontrastmittelablauf ohne Peristaltik wurden nie gesehen. Restharn war im Nierenbecken fast immer vorhanden.

Literaturverzeichnis

ANDLER: zit. n. LAPIDES, J. (1948)

BÄCKLUND, L.: Experimental studies on pressure and contractility in the ureter. Ac ta physiol. Scand. 59, Suppl. 212 1 - 86 (1963)

BAKER, R. a. J. HUFFER: Electromyography in the normal, dilated, transected and transplanted ureter. Am. J. Physiol. 174, 381 - 390 (1953)

BARGMANN, W.: Histologische und mikroskopische Anatomie des Menschen. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme 1967

BARILLA, M., A. BONAMONE, M. GULLADAURO, A. MONTANARA, E. SALOMONI, S. SQUILLAZI: Fonctions motrices des voies excrétrices urinaires supérieures. Exploration radio-cinématographique avec enregistrement des pressions. J. Radiol. Electrol. 44, 48 - 54 (1963)

BECKER, J.A. a. H. POLLACK: Cinephluorographic studies on the normal upper urinary tract. Radiology 84, 886 - 893 (1965)

BENNINGHOFF, A. u. G. GOERTTLER: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 8. Aufl. München: Urban-Schwarzenberg 1967

BERGMANN, R.A.: Intercellular bridges in ureteral smooth muscle. Bull. John Hopkins Hosp. 102, 195 - 202 (1958)

BORGSTEDT, H.H., J.A. BENJAMIN a. K.M. EMMEL: The role of histamine in ureteral function. J. Pharm. exp. Ther. 136, 386 - 392 (1962)

BORZELLECA, J.F.: Drug absorption from the urinary tract of the rat. Nicotine. Arch. Int. Pharmacodyn. 143, 595 - 602 (1963) zit.n. Exc. med. Sect. II 1963, 7561

BOYARSKI, S., P. LABAY, N. KIRSHNER a. G. GERBER: Does the ureter have nervous control? J. Urol. (Baltimore) 97, 627 - 632 (1967)

BOZLER, E.: Electric stimulation and conducting of excitation in smooth muscle.
Am. J. Physiol. 122, 614 - 623 (1938)

BOZLER, E.: The activity of the Pacemaker previous to the discharge of a muscular impulse.
Am. J. Physiol. 136, 543 - 552 (1942)

BOZLER, E.: Conduction, automaticity, tonus of visceral muscle.
Experientia 1948, 4, 213 - 218

BUCHER, O.: Cytologie, Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen.
Bern - Stuttgart 1967

BÜLBRING, E.: Die Physiologie des glatten Muskels.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 273, 1-17 (196

BURN: zit.n. SCHÜMANN, H.J. (1963)

BURNSTOCK, G. a. C.L. PROSSER: Conduction in smooth muscles: comparative electrical properties.
Am. J. Physiol. 199, 553 - 559 (1960)

BUTCHER, H.R. a. SLEATOR, W.: A study of the electrical activity of intact and partially mobilized human ureters.
J. Urol. (Baltimore) 73, 970 - 986 (1955)

BUTCHER, H.R. a. W. SLEATOR: A study of the peristaltic conduction mechanism in the canine ureter.
J. Urol. (Baltimore) 78, 221 - 231 (1957)

CAMPBELL, J.E.: A cinephluorographic analysis of normal pyeloureteral dynamics.
Invest. Radiol. 1966, 1, 198 - 204

CATEL, W. u. R. GARSCHE: Studien bei Kindern mit dem Bildwandler, 2. Mitteilung: Bewegungs- und Entleerungsvorgänge im Bereich von Nierenkelchen und Nierenbecken.
Fortschr. Roentgenstr. 86, 66 - 74 (1957)

CAUSEY, G., G.F. MURNAGHAN, H.G. HANLEY, F.P. RAPER a. D.J. WILLIAMS:
Symposium on lower third of ureter.
Proc. Roy. Soc. Med. 51/9, 773-784 (1958)

CHEN, P.S., V.M. EMME, J.A. BENJAMIN, V. DISTEFANO:
Studies on the isolated dog ureter, the pharmacological action of histamine, levarterenol and antihistaminics.

Arch. inter. Pharmacodyn. 110, 131-141 (1957)

COOPER: zit.n. TANAGHO, E.A. a. R.C.B. PUGH (1963)

CROSSLAND, J. a. D. RICHTER: Biochemical data concerning the vegetative nervous system.
in: MONNIER, M.: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems, Bd. I: Physiologie, 458 - 471
Stuttgart: Hippokrates 1963

CUNNINGHAM: Textbook of anatomy
5 th ed. London 1922

DAVIS, D.M.: Studies on urodynamics: new light on ureteral function.
J. Urol. (Baltimore) 90, 150 - 159 (1963)

DEUTICKE, P.: Die Roentgenuntersuchung der Niere und des Harnleiters.
1. Aufl. München: Banaschewski 1965

DISSE: zit.n. CATEL, W. a. R. GARSCHE (1957)

DÜX, A., P. THURN u. B. KISSLER: Der physiologische Entleerungsmechanismus der ableitenden Harnwege im Roentgenkinematogramm.
Fortschr. Roentgenstr. 97, 687-703 (1962)

ENGELMANN: zit.n. LAPIDES, J. (1948)

v. EULER: Isolation from urine of a volatile base with nicotin - like action.
Acta physiol. Scand. 7, 285-287 (1944)

EVANS, D.H.L. a. H.O. SCHILD: The reaction of plexus-free circular muscle of cat jejunum to drugs.
J. Physiol. (London) 119, 376-399 (1953)

FEY, B., P. TRUCHOT et M. NOIX: Etude radiocinématographique de l'urétère normale et pathologique.
J. Radiol. (Paris) 39, 328-329 (1958)

FINKLE, A.L. a. D.R. SMITH: Concepts of ureteral physiology.
J. Urol. (Baltimore) 74, 312-321 (1955)

FUCHS, F.: Über das reflexbedingte Verhalten der oberen Harnwege und seine Bedeutung für die Ausscheidungsurographie.
Zschr. Urol. Chir. 35, 169-179 (1932)

FUCHS, F.: Theorie der Harnwegfunktion.
Zschr. Urol. Chir. 37, 154-211 (1933)

GARG, S.K., R.C. SHUKLA a. V.M. BHATNAGAR:
A study of normal peristaltic action potentials in ureter (electrourogram).
Indian J. Physiol. Pharmacol. 1959, 3, 5-8
zit.n. Ber. ges. Physiol. 1960, 213, 84

GILMORE, J.P.: Influence of tissue pressure on renal blood flow regulation.
Am. J. Physiol. 206, 707-713 (1964)

GRAVES a. DAVIDOFF: zit. n. TANAGHO, E.A. a. R.C.B. PUGH (1963)

GROSSER, O. u. R. ORTMANN: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
6. Aufl. Berlin: Springer 1966

HAFFERL, A.: Lehrbuch der Topographischen Anatomie.
Berlin: Springer 1957

HAJOS, E.: Typen der orthostatischen Reaktion des Nierenhöhlensystems.
Zschr. Urol. 55, 137-151 (1962)

HANLEY, H.G.: The electroureterogram.
Brit. J. Urol. 25, 358-365 (1953)

HANLEY, H.G.: The pelvi-ureteric junction. A cinepyelography study.
Brit. J. Urol. 31, 377-384 (1959)

HENLE: zit.n. CATEL, W. u. R. GARSCHE (1957)

HUTCH, J.A. a. R.D. AYRES: The bladder musculature with special reference to the ureterovesical junction.
J. Urol. (Baltimore) 85, 531-539 (1961)

HUTTER, K.: Zur Roentgendarstellung der Nierenhohlräume nebst Bemerkungen über die Lagebeziehungen des Nierenbeckens zum M.psoas.
Zschr. Urol. Chir. 30, 256-263 (1930)

INGIULLA, W. a. P. MANGIONE: Experimental studies of the vascularization of the ureters.
Riv. Oslet. Ginec. (ital.)
10/8, 513-529 (1955)

IVANOV, N.M.: Innervation of the ureters of man and the cat.

Arkh. Anat. Gistol. Embriol. (russ.) 47/12, 93-98 (1964) zit.n. Exc. med. sect. I, 19/II Nr. 5468 (1965)

KÄHLER, H.J.: Der "Sphinkter souspyélique" und seine differentialdiagnostische Abgrenzung. Med. Klinik 54/II, 2159 (1959)

KARCHER, G.: Kurzlehrbuch der Urologie. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer 1967

KIIL,F. a. K. AUKLAND: Effect of high ureteral pressure on urine concentration during water diuresis. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 13, 268-275 (1961) zit.n.: Ber. ges. Physiol. 1962, 233, 54

de KLERK, J.N.: Type and distribution of choline esterase of urinary collecting system of dog: Their relationship to ureteral peristalsis and possible role in congenital anomalies. J. Urol. (Baltimore) 72, 787-798 (1954)

KOBAYASKI, M.: Conduction velocity in various regions of the ureter. Tohoku J. Exp. Med. 83, 220-224 (1964) zit.n. Ber. ges. Physiol. 1965, 274, 70

KOBAYASKI, M.: Effects of Na and Ca on the generation and conduction of excitation in the ureter. Am.J. Physiol. 208, 715-719 (1965)

KOBAYASKI, M. a. H. IRISAWA: Effect of sodium deficiency on the action potential of the smooth muscle of ureter. Am. J. Physiol. 206, 205-210 (1964)

KÖRNER: zit.n. BENNINGHOFF-GOERTTLER (1967)

LANDOIS, L. u. R. ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Aufl. München: Urban-Schwarzenberg 1960

LAPIDES, J.: The physiology of the intact human ureter. J. Urol. (Baltimore) 59, 501-537 (1948)

LICHTENAUER, F.: zit.n. STÄHLER, W. (1959)

MALVIN, R.L., H. KUTCHAI a. F. OSTERMANN:

Decreased nephron population resulting from increased ureteral pressure.

Am. J. Physiol. 207, 835-839 (1964)

MELICK, W.F.: Experimental studies of ureteral peristaltic patterns in the pig. II. Myogenic activity of the pig ureter.

J. Urol. (Baltimore) 86, 46-50 (1961)

MEYER, H.F.: Pharmakologische Strukturanalyse am Rinderureter.

Naunym-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharm. 234, 378-386 (1958)

MIRA LLINARES, A.: The dynamics of the ureter. Anatomical, radiographical, electroureterographical study of the ureter of the cat in different experimental pathological conditions: ligature, cutting of the erector muscles, solar plexus and lumbar sympathetic chain.

An. Anat. (Granada) 5/9, 317-345 (1956)

MITSUYA, H., J. ASAI, K. SUYAMA, E. SAI a. K. HOSOE: Cinefluorography of the upper urinary tract.

Urol. Int. (Basel) 13, 236-253 (1962)
zit.n. Zbl. ges. Rad. 74, 283 (1962)

MURPHY, G.P. a. SCOTT, W.W.: The renal hemodynamic response to acute and chronic ureteral occlusions.

J. Urol. (Baltimore) 95, 636-657 (1966)

NOGRADY, N.B., J.S. DUNBAR a. D.W. MACEWAN: The effect of voluntary bladder distention on the intravenous pyelogram.

Am. J. Roentgenol. 90, 37-54 (1963)
zit.n. Zbl. ges. Rad. 80, 172 (1964)

NOIX, M.: Physiologie motrice des organes excréteures urinaires. Etude par la télévision radiologique et le radiocinéma.

Acta urol. belg. 32, 294-334 (1964)

O'CONNOR, V.J. a. P. DAWSON-EDWARDS: Role of ureter in transplantations: I. Studies of denervated ureter with particular reference to uretero-ureteral anastomosis.

J. Urol. (Baltimore) 82, 566-572 (1959)

PROSSER, C.L., C.E. SMITH a. C.E. MELTON: Conduction of action potentials in the ureter of rat.

Am. J. Physiol. 181, 651-660 (1955)

PROSSER, C.L. a. N. SPERELAKIS: Transmission in ganglion free circular muscle from the cat intestine.

Am. J. Physiol. 187, 536-544 (1956)

PROTOPOPOW: zit.n. BORGSTEDT, H.H. (1962)

RATTNER, W., S. FINK a. J.J. MURPHY: Pressure studies in the human ureter and pelvis.

J. Urol. (Baltimore) 78, 359-362 (1957)

REBOUL, J., J. TAVERNIER, P. LAMARCHE et G. DELORME: Seméiologie de la cinétique urinaire dans les anomalies de la jonction pyélo-urétérale.

Ann. Radiol. (Paris) 6, 535-542 (1963)

REIN, H. u. M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen.

15. Aufl. Berlin: Springer 1966

ROOT, W.S.: The physiology of micturition - a specific autonomic function.

in: BARD, P.: Medical Physiology 10th ed. St. Louis 1956

ROSE, D.K.: Influence of psoas major muscle on kidney function.

J. Urol. (Baltimore) 45, 558 (1941)

ROSS, J.A., P. EDMOND, J. COULL a. J. GRIFFITHS: Observations on the physiology of the human renal pelvis and ureter.

J. Urol. (Baltimore) 97, 449-454 (1967)

RUSSELL, T. a. WOODBURNE: The ureter, ureterovesical junction and vesical trigone.

Anat. Rec. 151, 243-249 (1965)

SATANI, Y.: a) Histologic study of the ureter.

J. Urol. (Baltimore) 3, 247-267 (1919)

SATANI, Y.: b) Experimental studies of the ureter.

Am. J. Physiol. 49, 474-495 (1919)

SATANI, Y.: c) Experimental studies of the ureter. The cause of the ureteral contractions.

Am. J. Physiol. 50, 342-351 (1919/20)

SCHATZMANN, H.J.: Erregung und Kontraktion glatter Vertebratenmuskeln.

Erg. Physiol. 55, 28-130 (1964)

SCHINTZ, H.R.: Lehrbuch der Roentgendiagnostik Bd. 4: Innere Organe 2

5. Aufl. Stuttgart: Thieme 1952

SCHIRMEISTER, J., L. SCHMIDT u. H.D. SÖLING:

Über die Autoregulation des Glomerulusfiltrates bei intratubulärem Druckanstieg am Hund.

Klin. Wschr. 1962, 40, 883-889

SCHÜMANN, H.J.:Probleme der sympathischen Erregungsübertragung.

Naúm-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharm. 246, 94-100 (1963)

SELKURT, E.E., M.J. ELPERS, J. WOMACK a. W.N. DAILEY:

Effect of ureteral blockade on renal blood flow and urinary concentrating ability.

Am. J. Physiol. 205, 286-292 (1963)

SHIRATORI, T., K. KATAYOSE, Y. SUETAKE, S. KAWAMATA, H. KINOSHITA, K. TAKAKURA, K. ENOKIDO, R. SHIGA a. T. NOMURA:

Electromyographic studies on urinary tract: I. Fundamental studies on EMG of animal and human ureter.

Tohoku J. Exp. Med. 69, 175-184 (1959)

SHIRATORI, T. a. H. KINOSHITA: a) Electromyographic studies on urinary tract: II. Electrical studies on the genesis of peristaltic movements of the dog's ureter.

Tohoku J. Exp. Med. 73, 103-117 (1961)

SHIRATORI, T. a. H. KINOSHITA: b) Electromyographic studies on urinary tract: III. Influence of pinching and cutting the ureters of dogs on their EMGs.

Tohoku J. Exp. Med. 73, 159-169 (1961)

SHIRATORI, T. a. K. CHIBA: c) Electromyographic studies on urinary tract: IV. The effect of muscular relaxans on the EMG of the human and canine ureters.

Tohoku J. Exp. Med. 74, 149-160 (1961) zit.n. Ber. ges. Physiol. 1962, 235, 165

SLEATOR, W. a. H.R. BUTCHER: Action potentials and pressure changes in ureteral peristaltic waves.
Am. J. Physiol. 180, 261-276 (1955)

de SOUSA, L.A.: Microangiographic aspects of the ureter.
J. Urol. (Baltimore) 95, 179-183 (1966)

STÄHLER, W.: Klinik und Praxis der Urologie
1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1959

STEIGLEDER, G.K.: Konstruktionsanalytische Untersuchungen an den ableitenden Harnwegen.
Bruns Beiträge 178, 623 (1949)

STEIN, J. a. S.R. WEINBERG: A histologic study of the normal and dilated ureter.
J. Urol. (Baltimore) 87, 33-38 (1962)

STÖHR, P. u. W. v.MÖLLENDORFF u. K. GOERTTLER:
Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen.
Stuttgart: Fischer 1963

TANAGHO, E.A. a. R.C.B. PUGH: The anatomy and function of the ureterovesical junction.
Brit. J. Urol. 35, 151-165 (1963)

TORBEY, K. a. W.F. LEADBETTER: Innervation of the bladder and lower ureter: studies on pelvic nerve section and stimulation in the dog.
J. Urol. (Baltimore) 90, 395-404 (1963)

UHLENHUTH: zit.n. TANAGHO, E.A. a. R.C.B. PUGH (1963)

ULLMANN, E. a. S. WILDE: Effects of abruptly elevating ureter pressure during mannitol diuresis.
Am. J. Physiol. 207, 1273-1278 (1964)

VERNET, G.: L'innervation somatique et végétative des organes génito-urinaires.
Acta Urol. Belg. 32/3, 265-293 (1964)
zit.n. Exc. med. Sect. I 19/II
Nr. 2574 (1965)

VILLIGER, E.: Die periphere Innervation
Basel-Stuttgart 1964

WADSWORTH, G.E. a. E. UHLENHUTH: The pelvic ureter in the male and female.

J. Urol. (Baltimore) 76, 244-255 (1956)

WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. 5. Aufl. Berlin: de Gruyter 1967

WALDEYER, W.: Über die sogenannte Ureterscheide. Anat. Anz.: Verh. d. Anat. Ges. Wien Juni 1892, 259-260

WEYENETH, R.: L'urographie fonctionelle, son interprétation. Praxis (Bern) 53, 134-151 (1964)

WÜLLENWEBER, G.: Die Dynamik der abführenden Harnwege im Lichte kymographischer Untersuchungen. Zschr. Urol. 31, 339-347 (1937)

ZAFFAGNI, B. a. A. MANGIARACINA: Morphological factors in the dynamics of the terminal part of the ureter. Chir. Path. Sper. 3/II, 211-228 (1955)

ZANNE, D.D.: Experimentelle Studien zur Dynamik der oberen Harnwege. Zschr. Urol. 31, 171-200 (1937)

ZANNE, D.D.: Neue Untersuchungen über die Innervation des Harnleiters. Allgemeines zur Physiologie der glatten Muskelfaser. Zschr. Urol. 32, 152-157 (1938)

dal ZOTTO, E. a. E. ZANELLA: The arrangement of the parasympathetic ganglia in the ureter in man. Chir. Path. Sper. 2/3, 303-313 (1954)

Nachtrag:

MALONEY, P.K., GLEASON, D.M. a. J.K. LATTIMER: Ureteral physiology and extrophy of the bladder J. Urol. (Baltimore) 93, 588-592 (1965)

MAZELLA, H. a. G. SCHROEDER: Ureteral contractility in the dog and the influence of drugs. Arch. int. Pharmacodyn. 128, 291-298 (1960) zit.n. Ber. ges. Physiol. 1961, 227

WHITE, J.C. a. R.H. SMITHWICK: The autonomic nervous system New York 1947

Lebenslauf

1941	11. September, geboren in Mannheim
1951—1960	Besuch des Naturwissenschaftlichen und Neusprachlichen Gymnasium (Leibniz-Gymnasium) in Neustadt an der Weinstraße, Abitur daselbst.
1960—1962	Zweijähriger Wehrdienst bei der Panzeraufklärungstruppe, Abgang als Leutnant der Reserve.
1962—1964	Studium des Wirtschaftsingenieurwesens an der Technischen Universität Berlin (Mathematik, Physik, Maschinenbau, Jura, Betriebswirtschaft).
1964	Studienwechsel
1964—1970	Studium der Medizin an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen, Staatsexamen im Sommer 1970.

Druckbüro Frau Elly HUTH, 74 Tübingen